

ANALYSE DER IMPEDANZKARDIOGRAPHIE
ALS METHODE ZUR BESTIMMUNG DES
HERZZEITVOLUMENS

Robert Betz

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Deutschen Herzzentrum München, Klinik für Herz- und
Kreislaufferkrankungen im Kindesalter

Direktor: Herr Professor Dr. med. K. Bühlmeyer

ANALYSE DER IMPEDANZKARDIOGRAPHIE ALS METHODE
ZUR BESTIMMUNG DES HERZZEITVOLUMENS

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Robert Betz

aus

München

1 9 7 8

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.med K. Bühlmeyer

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med K. Betke

Dekan: Prof.Dr.med W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Oktober 1978



Inhalt	Seite
0.1 Kurzfassung	1
0.2 Summary	3
1 Einführung in die Impedanzkardiographie	
1.1 Die Entwicklung der Impedanzkardiographie	5
1.2 Bisherige Erfahrungen	14
2 Klinisch-praktische Untersuchungen zur Impedanzkardiographie	
2.1 Übergreifende Methodik	
2.1.1 Durchführung der Impedanzkardiographie nach Kubicek	21
2.1.2 Die Messungen nach dem Fick'schen Prinzip	27
2.1.3 Verwendete statistische Verfahren	29
2.2 Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Impedanzkardiographie	
2.2.1 Spezielle Methodik, Meßbedingungen	34
2.2.2 Ergebnisse	34
2.2.3 Folgerungen	40

2.3 Vergleichsmessungen mit dem Fick'schen Prinzip

2.3.1 Spezielle Methodik, Meßbedingungen 41

2.3.2 Ergebnisse

- .1 Die Auswirkungen verschiedener Meßbedingungen und Auswerteverfahren auf die Impedanzherzzeitvolumina 42
- .2 Beziehungen zwischen den Absolutwerten der Impedanzkardiographie und des Fick'schen Prinzips 47
- .3 Vergleich relativer Veränderungen der nach Fick und der Impedanzmethode bestimmten Herzzeitvolumina 56

2.4 Sonderfall: Impedanzkardiographie nach Mapleson

2.4.1 Methodische Besonderheiten 60

2.4.2 Der Ansatz von Mapleson im Vergleich mit dem Fick'schen Prinzip 63

2.4.3 Diskussion der Methode von Mapleson 65

2.5 Diskussion der Untersuchungen zur Impedanzkardiographie

2.5.1 Methodik

- .1 Durchführung der Impedanzkardiographie 67
- .2 Das Fick'sche Prinzip als Referenzmethode 68
- .3 Vergleichsmethodik 71

2.5.2 Differenzen zur bisherigen Literatur 73

3	Faktorenanalyse: $\frac{dz}{dt} \min T Z_0^{-2}$ als Parameter des Schlagvolumens	
3.1	Die Bedeutung von $\frac{dz}{dt} \min, \frac{dz}{dt} \min T$ und Z_0^{-2} für die Impedanzkardiographie	75
3.2	Die Impedanzparameter bei Veränderung des Schlagvolumens	
3.2.1	$\frac{dz}{dt} \min, \frac{dz}{dt} \min T$ und Z_0^{-2} bei expirato- rischer und inspiratorischer Apnoe	76
3.2.2	Vergleich der Impedanzparameter ver- schieden hoher Ruheschlagvolumina	78
3.2.3	Die Impedanzparameter im Sitzen und im Liegen	81
4	Kritische Überlegungen zur Theorie der Im- pedanzkardiographie	
4.1	Allgemeine Vorbemerkungen	83
4.2	Die Impedanzkardiographie nach Kubicek	
4.2.1	Der Definitionsbereich der Formel von Kubicek	84
4.2.2	Implizite Voraussetzungen der Impe- danzkardiographie	86
4.2.3	Diskussion der Voraussetzungen der Impedanzkardiographie	88

5	Die Entstehung thorakaler Impedanzänderungen in der Herzaktion	
5.1	Zeitliche Zuordnung der Impedanzkurven zur Herztätigkeit	117
5.2	Experimentelle Untersuchungen zum Ur- sprung der Impedanzkurven	118
5.3	Hypothesen zum Ursprung der thorakalen Impedanzkurven	125
6	Zusammenfassende Wertung und Perspektiven der Impedanzkardiographie	129
	Anhang: Literaturübersicht	131

0.1 Kurzfassung

An insgesamt 36 Kindern ohne kardiale Shunts wurden Impedanzmessungen vorgenommen, um die Reproduzierbarkeit und die Eignung der Impedanzkardiographie für die Bestimmung des Herzzeitvolumens zu überprüfen. Als Vergleichsmethode diente das Fick'sche Prinzip. Die Impedanzkardiogramme wurden mit einem IFM/Minnesota-Impedanzkardiographen unter Ruhebedingungen im Liegen und im Sitzen jeweils während Atmung, expiratorischer und inspiratorischer Apnoe erstellt. Grundlage der Auswertung war primär die Formel von Kubicek; der spezifische elektrische Widerstand von Blut wurde durch die Konstante $p = 135 \text{ Ohm cm}$, aber auch durch Funktionen des Hämatokrit berücksichtigt, die von Bouteillier und von Hill und Thompson erarbeitet worden waren.

Die Reproduzierbarkeit der Impedanzmessungen war sehr gut, eine auf dem 1%- oder 5%-Niveau signifikante Korrelation zwischen den Herzzeitvolumina nach Fick und der Impedanzmethode konnte jedoch bei keiner der gewählten Meßbedingungen und Auswerteverfahren gefunden werden. Die Abfälle der Fick'schen und der Impedanz-Herzzeitvolumina beim Aufsetzen der Patienten wiesen sogar inverse, nicht signifikante Beziehungen auf.

Eine Faktorenanalyse zeigte außerdem, daß die Impedanzänderungen $\frac{dz}{dt}_{\min}$ und $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ im Widerspruch zu den Postulaten Kubiceks keine zuverlässigen Korrelate des Schlagvolumens darstellten und gewisse Trendanalogien zwischen Impedanz- und Realschlagvolumina durch die Thoraxgrundimpedanz verursacht waren.

Die Erläuterung impliziter Voraussetzungen der Impedanzkardiographie nach Kubicek offenbarte Mängel in der Theorie der Methode, die für die fehlende Eignung der Impedanzkardiographie zur Bestimmung des Herzzeitvolumens verantwortlich sein könnten.

Neben der klassischen Impedanzkardiographie von Kubicek wurde auch eine als vielversprechend angekündigte Variante von Mapleson überprüft, die damit zum ersten Mal am Menschen angewendet wurde. Es ergaben sich absurde Werte, die nicht in der Größenordnung von Schlag- bzw. Herzzeitvolumina lagen und auch keinerlei Beziehung zu den Vergleichswerten des Fick'schen Prinzips aufwiesen. Der Grund für diese Ergebnisse dürfte in dem retrospektiv beschreibenden Charakter der Formel von Mapleson zu suchen sein.

Als Ursachen für die Impedanzänderungen des Thorax pro Herzaktion wurden kardial bedingte Beschleunigungen der intrathorakalen Blutmassen und kurzfristige Umverteilungen des intrathorakalen Blutvolumens innerhalb eines nicht homogenen elektrischen Feldes im Thorax diskutiert. Die Chancen einer brauchbaren Weiterentwicklung der Impedanzkardiographie im Hinblick auf die Bestimmung des Schlagvolumens werden infolgedessen skeptisch beurteilt.

0.2 Summary

Impedance-measurements in 36 children without cardial shunts were carried out in order to investigate the accuracy and reproducibility of impedance cardiography as a method of calculating cardiac output. As a reference method the Fick principle was used. The impedance cardiograms were recorded during breathing after expiration and inspiration, when resting patients were lying and sitting. The evaluation based primarily upon the Kubicek formula; the specific electrical resistance of blood was taken into account as well by the constant value $p = 135 \text{ Ohm cm}$ as by functions of hematocrit found by Bouteillier and by Hill and Thompson.

The reproducibility of impedance measurements showed itself to be high, but no agreement and no significant relation between impedance results and corresponding values of the Fick principle could be found.

An analysis of parameters of the Kubicek formula showed, that the impedance changes $\frac{dz}{dt}_{\min}$ and $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ were, in contradiction to the postulates of Kubicek, no reliable correlates of cardiac output; some likeness between impedance and real cardiac output was only caused by the average thoracic impedance values.

The explanation of the theory of impedance cardiography presented certain insufficiencies responsible for the failure of impedance cardiography.

Besides the classic impedance cardiography of Kubicek a recently most promising called approach proposed by Mapleson was checked and for the first time applied to the human body. The results were out of the cardiac output dimensions and no correlation between the cardiac output obtained by the Fick principle and the Mapleson me-

thod existed. The reason of these results should be seen in the retrospectively describing character of the Mapleson formula.

The origin of the thoracic impedance changes during heart action was discussed as the result of accelerations of the intrathoracic blood masses and shiftings of blood volumes in an inhomogenous electrical field inside the thorax. The prospects of further developments regarding impedance cardiographic destinations of cardiac output are judged sceptically.

1 Einführung in die Impedanzkardiographie

1.1 Die Entwicklung der Impedanzkardiographie

Der Begriff Impedanzkardiographie bezeichnet ein Verfahren, bei dem das Schlagvolumen aus Änderungen der thorakalen Impedanz⁺ berechnet werden soll. Durch ihren Anspruch auf quantitative Aussagen unterscheidet sich die Impedanzkardiographie von der Rheographie, die ebenfalls auf der Registrierung des elektrischen Widerstandes von Körpersegmenten nach Zufuhr von Wechselstrom beruht.

Als Vorläufer der heutigen Impedanzkardiographie ist eine Methode zu nennen, bei der Veränderungen der Leitfähigkeit von Körpersegmenten mit Plattenkondensatoren gemessen wurden. Cremer⁽²⁸⁾ beobachtete bereits 1907, daß ein lebendes Froschherz im Dielektrikum eines Kondensators typische Oszillationen der Kondensatorkapazität hervorrief. 1932 entwickelten Atzler und Lehmann⁽⁴⁾ ihre sogenannte "Dielektrographie", bei der das Herz und der Thorax das Dielektrikum eines Plattenkondensators bildeten. Diagnostische Anwendungen dieser Methode wurden 1940 von Rosa⁽¹⁵¹⁾ beschrieben.

Das Prinzip der direkten Leitfähigkeitsmessung nach Applikation von elektrischem Strom kam ebenfalls bereits in den 30er und 40er Jahren zur Anwendung. Bis auf Koeppen⁽¹⁰⁰⁾ benutzten schon damals alle Autoren Wechselströme mittlerer bis hoher Frequenzen. Dadurch konnte die Hautbarriere schon mit geringen Stromstärken überwunden und Durchschlagsmarken oder Herzschäden vermieden werden. In Deutschland beschäftigten sich erstmals Schaeffer⁽¹⁵⁸⁾ und Koeppen⁽¹⁰⁰⁾, im französischen Sprachraum Strohl und Duboist⁽¹⁷¹⁾ mit elektrischen Gewebswiderständen. In Wien entwickelten Holzer, Polzer, Marco und Schuhfried etwa zur gleichen Zeit eine Methode, die sie "Rheokardiographie" nannten und die auf dem Prinzip einer wechselstromgespeisten Wheatstone'schen Brücke beruhte. Ihre Veröffentlichungen⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾⁽⁸⁴⁾ waren

⁺Impedanz := Wechselstromwiderstand

die Grundlage für die Arbeiten von Lechner^(111 - 113), Gutmann⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁸⁾, Heeger⁽⁶⁴⁾ und Jäger⁽⁸¹⁾, die mit der Rheographie unter anderem Erfolge bei der Diagnostik von Herzfehlern, der qualitativen Beurteilung des Kreislaufs und der Bestimmung der zentralen Pulswellenausbreitungsgeschwindigkeit aufweisen konnten.

Aus der Sowjetunion berichtete 1948 Kedrov⁽⁸⁹⁾ über die Registrierung von Leitwertsschwankungen im Verlauf der Pulswelle. Er benutzte ähnlich der sogenannten Wiener Schule(siehe oben) das Zwei-Elektroden-System der Wheatstone'schen Brücke. Für die Berechnung des Pulsvolumens schlug er die folgende Formel vor: $\frac{\Delta V}{V} = \frac{\Delta R}{R}$

ΔV bedeutet die im Zuge der Pulswelle eintretende Volumensvergrößerung und V das Grundvolumen des Meßsegments. ΔR bezeichnet die Amplitude der Widerstandsänderung bei Eintreffen der Pulswelle, R den Grundwiderstand des Meßbereichs.

In den USA reicht der Anfang elektromechanischer Messungen in das Jahr 1927 zurück, als Rapport und Ray⁽¹⁴⁵⁾ die Veränderungen der Leitfähigkeit eines tätigen Schildkrötenventrikels studierten. Es folgten grundlegende Arbeiten von Fricke 1933⁽⁴⁰⁾, Bozler und Cole 1935⁽²¹⁾, Horton und Ravensway 1935⁽⁷⁷⁾, Barnett 1937⁽¹³⁾, Kodama 1938⁽⁹⁹⁾, Velick 1940⁽¹⁸²⁾ und anderen⁽¹⁶⁾⁽²⁴⁾⁽⁵¹⁾⁽¹²⁰⁾⁽¹⁶⁰⁾⁽¹⁶¹⁾. Einen entscheidenden Einfluß auf die Entwicklung der Impedanzkardiographie hatten die Arbeiten von Nyboer⁽¹²⁹⁻¹³⁵⁾. Er verwendete ein Vier-Elektroden-System, bei dem zwei äußere Elektroden den Meßstrom an das auszumessende Körpersegment heranführten, während zwei innere Elektroden den Spannungsabfall in dem durch sie festgelegten Meßbereich abgriffen. Die Impedanz konnte in Kenntnis der Stromstärken aus dem ermittelten Spannungswert errechnet werden. Dieses System hat gegen-

über den Zwei-Elektroden-Systemen der Wiener⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁴⁾⁽⁸⁴⁾ und der russischen Schule⁽⁸⁹⁾⁽¹¹⁹⁻¹²³⁾ den Vorteil, daß störende Einflüsse seitens der Haut vermindert⁽¹³⁾⁽⁷⁷⁾ und Kontaktimpedanzen zwischen Haut und Elektroden abgebaut werden.⁽¹³⁾⁽⁷⁷⁾ 1940 bereits gab Nyboer eine empirische Formel zur Berechnung des Schlagvolumens aus seinen "Radio-cardiograms" an, die sich allerdings nicht durchsetzen konnte. 1950 veröffentlichte Nyboer eine Formel zur Bestimmung des Pulsvolumens peripherer Segmente, die zwei Jahre später, unabhängig von ihm, auch Bonjer⁽²⁰⁾ herleitete: $\Delta V = p l^2 \frac{\Delta Z}{Z_0^2}$

p ist der spezifische elektrische Widerstand von Blut, l der Abstand der beiden inneren Meßelektroden, Z_0 die mittlere Impedanz des Meßbereichs und ΔZ die Amplitude der Impedanzabnahme bei Eintreffen der Pulswelle. Zur Messung des Blutflusses verwendete Nyboer die gleiche Formel, ersetzte aber ΔZ durch eine fiktive Impedanz $\Delta Z'$, die er mit der in Abbildung 1 gezeigten Extrapolation der Impedanz/Zeit - Funktion erhielt. Wegen der zentralen Bedeutung der Formel von Nyboer für die heute allgemein übliche Form der Impedanzkardiographie nach Kubicek sei im folgenden ihre Ableitung dargestellt.

Nyboer hatte beobachtet, daß eine Vermehrung des Blutvolumens die Leitfähigkeit des betreffenden Körperteils erhöhte und daß pro Herzaktion typische Leitwertänderungen an Körpersegmenten auftraten. So erniedrigte das Eintreffen der Pulswelle in ein Impedanzmeßsegment kurzfristig die Gesamtimpedanz. Gleiches konnte bei pulsierender Perfusion von dehnbaren Röhren festgestellt werden⁽²⁾⁽¹³⁴⁾⁽¹³⁵⁾. Nyboer nahm daher an⁽¹³⁰⁾, daß die elektrischen Widerstände von Blutvolumina dem Widerstand der übrigen Gewebe des Meßbereichs parallelgeschaltet seien. Wenn also Z_0' die Grundimpedanz eines Meßsegments und Z_N die Impedanz nach Vermehrung des Blutvolumens um

den Betrag ΔV darstellt, ist die extern gemessene Impedanzänderung ΔZ die Differenz aus Z'_0 und Z_N : $\Delta Z = Z'_0 - Z_N$. $Z_{\Delta V}$ sei nun die Impedanz des postulierten Zusatzvolumens ΔV , das Nyboer für die Abnahme der Impedanzen pro Herzschlag verantwortlich machte. Wegen der vermuteten Parallelschaltung von Z'_0 und $Z_{\Delta V}$ können die Kirchhoff'schen Gesetze angewendet werden:

$$\frac{1}{Z_N} = \frac{1}{Z'_0} + \frac{1}{Z_{\Delta V}} \quad \text{bzw.} \quad \frac{1}{Z_{\Delta V}} = \frac{1}{Z_N} - \frac{1}{Z'_0}$$

Nach algebraischer Umformung ergibt sich:

$$Z_{\Delta V} = \frac{Z_N Z'_0}{Z'_0 - Z_N}$$

Ersetzt man im Nenner $Z'_0 - Z_N$ durch ΔZ , so erhält man:

$$Z_{\Delta V} = \frac{Z_N Z'_0}{\Delta Z}$$

Da sich Z_N und Z'_0 in der Praxis der Impedanzkardiographie nur um ca. 1% unterschieden, setzte Nyboer Z_N und Z'_0 mit der zwischen Z_N und Z'_0 liegenden mittleren Impedanz Z_0 des Meßbereichs gleich. Dadurch erhielt er für die Impedanz des mit ΔZ korrespondierenden Zusatzblutvolumens:

$$Z_{\Delta V} = \frac{Z_0^2}{\Delta Z}$$

Um $Z_{\Delta V}$ mit einem Volumenswert verknüpfen zu können, wendete Nyboer die Beziehung $R = p \frac{l}{Q}$ an, die den Ohm'schen Widerstand eines zylinderförmigen Leiters mit einem Querschnitt Q , einer Länge l und einem spezifischen elektrischen Widerstand p beschreibt. Erweitert man $\frac{l}{Q}$ mit l , so ergibt sich statt Q das Volumen V des Zylinders:

$$R = p l^2 \frac{1}{V} \quad \text{bzw.} \quad V = p l^2 \frac{1}{R} \quad \text{bzw.} \quad \Delta V = p l^2 \frac{1}{\Delta R}$$

Nyboer ersetzte den Gleichstromwiderstand ΔR durch die Impedanz $Z_{\Delta V} = \frac{Z_0^2}{\Delta Z}$ und kam so auf die nach ihm benannte Gleichung, bei der für p der spezifische elektrische Widerstand von Blut und für l die Distanz des inneren Meßelektrodenpaares eingesetzt werden:

$$\Delta V = p l^2 \frac{\Delta Z}{Z_0^2}$$

Die Wahl der extrapolierten Impedanz $\Delta Z'$ (vergl. Abb.1) zur Bestimmung der Durchblutung eines Meßsegments begründete Nyboer⁽²⁾⁽¹³¹⁾⁽¹³⁴⁾⁽¹³⁵⁾ mit Experimenten an dehnbaren Röhren, die mit Elektrolytlösung gefüllt und stoßweise perfundiert wurden. Nyboer fand, daß die Impedanz bei einem Volumensstoß erst mit kurzer Verspätung ihre maximale Auslenkung erreichte und dann linear zur Ausgangslage zurückkehrte. Die dem zugeführten Flüssigkeitsvolumen entsprechende Impedanz erhielt Nyboer erst durch die in Abbildung 1 vorgeführte Extrapolation. Als Erklärung dieser Beobachtungen wurde diskutiert, ob nicht bereits während der Aufdehnung der Röhrenwand in der "Röhrensystole" ein gewisser Anteil der Röhrenflüssigkeit aus dem Meßsegment geschoben werden könnte, sodaß die registrierte Änderung der Impedanz einem kleineren als dem tatsächlich zugeführten Volumen entspricht.

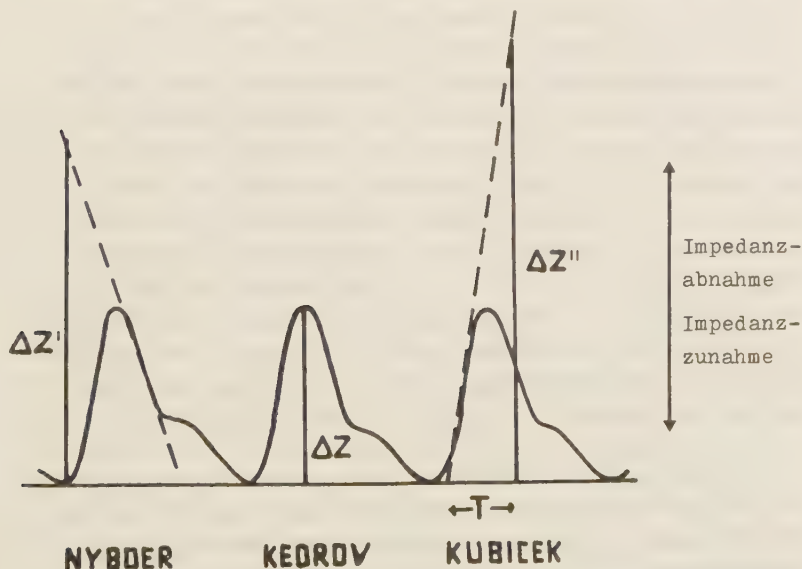


Abb. 1: Auswertung einer typischen Impedanz/Zeit - Kurve nach Nyboer, Kedrov und Kubicek
(T := Austreibungszeit)

Die Studien von Nyboer bildeten neben den Ergebnissen anderer Autoren⁽²⁾⁽³⁾⁽⁹³⁾⁽¹⁵⁵⁾⁽¹⁹⁰⁾ die Grundlage für die Arbeiten von Kubicek⁽¹⁰³⁻¹⁰⁷⁾, der die heute allgemein übliche Form der Impedanzkardiographie als Methode der Herzzeitvolumensbestimmung entwickelte. Kubicek wendete das tetrapolare Elektrodensystem von Nyboer auf den Thorax an und klebte die beiden äußeren, stromführenden Elektrodenbänder ringförmig um den Hals und das Abdomen, das innere Meßelektrodenpaar um den Halsansatz und den Thorax in Höhe des Xiphoids (vergl. 2.1.1). Bei dieser Meßanordnung wird ähnlich wie bei Impedanzmessungen an peripheren Segmenten in der Systole ein steiler Abfall und ein Minimum, in der Diastole ein Wiederansteigen der Thoraximpedanz beobachtet. Kubicek nahm an, daß die Schwankungen der Thoraximpedanz pro Herzaktion durch Änderungen des Blutvolumenpegels im Meßbereich bedingt seien, die ihrerseits durch den Auswurf des Schlagvolumens aus der linken Herzkammer verursacht würden. Zur Berechnung des Schlagvolumens aus seinen "Impedanzkardiogrammen" verwendete Kubicek die Formel von Nyboer, wählte statt ΔZ jedoch eine Impedanz Z'' , die sich nach Extrapolation des systolisch maximal abfallenden Schenkels der Impedanz-Zeit-Funktion für das Ende der systolischen Austreibung ergab (vergl. Abb.1)⁽¹⁰³⁾. Z'' ist rechnerisch das Produkt $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ aus dem systolischen Minimum des ersten Differentialquotienten der Impedanz - Zeit - Funktion, $\frac{dz}{dt}_{\min}$, und der Austreibungszeit T. Die Formel von Kubicek für das Impedanzschlagvolumen SV lautet folglich:

$$SV = p l^2 Z_o^{-2} \frac{dz}{dt}_{\min} T$$

Für die Relevanz der Impedanz $\frac{dz}{dt}_{\min}$ (Ohm sec⁻¹) T (sec) hinsichtlich des Schlagvolumens sprechen nach Kubicek Tierversuche⁽¹⁰⁷⁾, bei denen sich auffallende Korrelationen zwischen dem Betrag der maximalen Strömung in

der Aorta ascendens und dem maximalen Impedanzabfall $\frac{dz}{dt}_{\min}$ ergeben hatten. Außerdem fielen $\frac{dz}{dt}_{\min}$ und die Strömungsgipfel in der Aorta ascendens bei diesen Versuchen zeitlich zusammen.

Kinnen, der ebenfalls zu den Pionieren der Impedanzkardiographie gezählt werden kann⁽⁹⁴⁻⁹⁶⁾, versuchte eine Synthese der Formeln von Nyboer und Kubicek, indem er für ΔZ den Mittelwert der nach Nyboer und Kubicek extrapolierten Impedanzen verwendete⁽⁹⁶⁾. Dieses Vorgehen fand jedoch keinen Anklang.

Auf wenig Widerhall stießen auch die bipolaren Brückenmessungen Sovas⁽¹⁷⁰⁾ und die Versuche von Namon und Gollan⁽¹²⁷⁾, die Impedanzkardiographie auf den elektrischen Scheinwiderständen des Thorax aufzubauen.

Mehr Erfolg beschieden war einer Variante der tetrapolaren Impedanzkardiographie, die in den letzten Jahren in Frankreich entwickelt wurde und sich besonders in der Anlage der Elektroden von der Methode Kubiceks unterscheidet. Anstelle von Ringelektrodenbändern werden etwa zehn Zentimeter lange Elektrodenstreifen verwendet. Die beiden Wechselstromelektroden werden waagrecht am Hals und der unteren Thoraxapertur, die beiden Meßelektroden, ebenfalls horizontal, mit vier bis fünf Zentimetern Abstand über dem röntgenologisch festgelegten Gebiet der Aorta ascendens befestigt. Die Befürworter dieser Methode⁽³⁰⁻³⁶⁾⁽⁵⁵⁾⁽¹⁴⁰⁾ beabsichtigen die Impedanzänderungen nur der Aorta ascendens anstelle des gesamten Thorax zu messen. Die Formeln zur Berechnung des Schlagvolumens fußen grundsätzlich auf der Gleichung von Kubicek, sind aber den Besonderheiten des veränderten Meßbereichs angepaßt und empirisch erweitert⁽⁵⁵⁾.

Noch nicht am Menschen erprobt wurde eine weitere Art der Impedanzkardiographie, die von Mapleson⁽¹¹⁸⁾ vorgeschlagen wurde. Er hatte an 13 Hunden insgesamt 324 Bestimmungen des Schlagvolumens mit einer Thermodilutionsmethode durchgeführt und mit Hilfe von gleichzeitig registrierten Impedanzkardiogrammen empirische Formeln zur Berechnung des Impedanzschlagvolumens aufgestellt (vgl.2.4.1).

Als eine letzte Außenseitermethode sei die Integralrheographie von Tishchenko genannt, die angeblich⁽¹⁷⁷⁾ besonders unempfindlich gegenüber Einflüssen der Atmung ist, bisher aber nur von ihrem Erfinder benutzt wurde.

Die Existenz mehrerer Varianten der Impedanzkardiographie sollte nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Ursachen der Impedanzänderungen pro Herzaktion bis heute noch nicht abgeklärt sind. Die Theorie von Nyboer, daß die Abnahme der Impedanz eines peripheren Segments parallel zur Systole auf einen systolischen Blutüberschuß und daher das Hinzutreten eines zusätzlichen Leiters zurückzuführen sei, läßt sich nicht auf den Thorax übertragen. Das Schlagvolumen des rechten sowie des linken Ventrikels wird nämlich bereits am Ende der Diastole innerhalb des Thorax gespeichert, ohne daß die Impedanz deshalb absinken würde. Der Abfall der Thoraximpedanz erfolgt erst, wenn das intrakardiale Blutvolumen zu fließen beginnt und teilweise schon wieder aus dem Meßbereich abströmt⁺.

⁺ Nach Sjöstrand (zitiert bei Heeger⁽⁶⁴⁾) verläßt bereits in der Systole etwa die Hälfte des linksventrikulären Schlagvolumens den Aortenwindkessel.

Aufgrund der Schwierigkeiten bei der Erklärung der Impedanz-Zeit-Kurven sind die Varianten der Impedanzkardiographie von Mapleson, Tishchenko und die französische Methode nicht weniger empirisch als die klassische Form von Kubicek. Von einer "Evolution" der Impedanzkardiographie kann nicht die Rede sein. Bisher jedenfalls ist nicht bekannt, was bei den Impedanzmessungen eigentlich erfaßt wird. Schließlich werden primär nur Betrag und Veränderungen einer Größe (der Impedanz) gemessen, die nicht körperimmanent ist und erst künstlich erzeugt werden muß.

Die jüngsten Fortschritte der Impedanzkardiographie betreffen Verfeinerungen der Messungen im Detail, zum Beispiel durch Einführung spezieller Verfahren zur Bestimmung des individuellen spezifischen elektrischen Widerstandes von Blut⁽⁴⁷⁾⁽⁵⁵⁾⁽⁶⁹⁾⁽⁷⁰⁾. Außerdem findet der Einsatz von Rechnern zur automatischen Bestimmung des Herzzeitvolumens zunehmend Verwendung⁽¹⁸⁾⁽⁴⁰⁾⁽¹⁵⁶⁾.

1.2 Bisherige Erfahrungen mit der Impedanzkardiographie

Bereits 1966 hatte Kubicek⁽¹⁰³⁾ festgestellt, daß die Reproduzierbarkeit der Impedanzkardiographie mit einem Streubereich von 12% besser war als bei Farbverdünnungsmethoden (23% Streuung). Kinnen⁽⁹⁶⁾ erhielt 1970 für 61 Doppelbestimmungen des Impedanzschlagvolumens einen Korrelationskoeffizienten von 0,93. Ritz berechnete für 21 Doppelbestimmungen einen Korrelationskoeffizienten von 0,97. Sova⁽¹⁷⁰⁾ berichtete 1970, daß bei 10 Doppelbestimmungen des Schlagvolumens im Abstand von 10 bis 15 Minuten eine durchschnittliche Variation von nur 5,5% zu beobachten war. Auch Kemter⁽⁹⁰⁾ bestätigte die gute Reproduzierbarkeit der Impedanzkardiographie.

Während die Zuverlässigkeit der Impedanzmessung an sich also einhellig als gut befunden wurde, fielen die Ergebnisse von Vergleichsmessungen mit invasiven Methoden unterschiedlich aus. Triulci und seine Mitarbeiter⁽¹⁷⁸⁾ konnten mit einer Varianzanalyse von 100 Maßzahlpaaren keinen signifikanten Unterschied zwischen der Impedanzkardiographie und dem Fick'schen Prinzip hinsichtlich der Herzzeitvolumensbestimmung entdecken, obwohl sie die eigentlich ungeeignete Gleichung von Nyboer benutzt hatten. Gozzetti⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾ dagegen beobachtete, daß die Mittelwerte von 141 impedanzkardiographischen Einzelmessungen erheblich von entsprechenden Werten einer Farbverdünnungsmethode und des Fick'schen Prinzips abwichen. Kalkner⁽⁸⁵⁾ wiederum berichtete von einer guten Übereinstimmung der Impedanzkardiographie mit anderen Meßmethoden, soweit es die Mittelwerte bei Veränderungen des Schlagvolumens betraf.

Aussagekräftiger als Mittelwerts- und Varianzanalysen sind die Berechnung der linearen Regression und des Kor-

relationskoeffizienten. Die in Tabelle 1 aufgelisteten Korrelationskoeffizienten sind jedoch ebenfalls widersprüchlich. So konnten fast 40% der Autoren nur weniger als 50% ⁺ der Varianzen erklären, während 20% der zitierten Verfasser Korrelationen angeben, die sogar mehr als 80% der Varianzen festlegen. Es fällt auf, daß bei vielen der in Tabelle 1 erwähnten Arbeiten an einzelnen Probanden offenbar mehrere Messungen vorgenommen worden sind, sodaß statistische Überbewertungen der Messungen einzelner Personen nicht auszuschließen sind. Aus Tabelle 1 geht im übrigen hervor, daß die französische Variante der Impedanzkardiographie (vergl. 1.1) keine Vorteile gegenüber dem Verfahren von Kubicek aufweist. Es gibt jedenfalls eine Anzahl von Autoren, die mit dem angelsächsischen System bessere Korrelationskoeffizienten angeben als andere, die mit der französischen Methode gearbeitet haben.

Außer Vergleichen von Absolutwerten der Impedanzkardiographie und blutiger Methoden wurden auch Untersuchungen durchgeführt, die sich mit der Frage von Trendmessungen beschäftigten. 1970 verglich Sova⁽¹⁷⁰⁾ Veränderungen der Schlagvolumina von 12 Personen nach Arbeitsbelastung, die mit dem Fick'schen Prinzip, einer Farbverdünnungsmethode und einer bipolaren⁺ Variante der Impedanzkardiographie gemessen worden waren. Er erhielt dabei Korrelationskoeffizienten über 0,9 (vergl. Tab.1b). Hiltmann⁽⁷²⁾ nahm an je 8 Patienten je 8 Messungen mit einer Farbstoffverdünnungs- und einer Thermodilutionsmethode vor und stellte sie Impedanzmessungen mit einem IFM- und einem Diacardyne-Gerät⁽⁷²⁾ gegenüber. Die Korrelationen zwischen Impedanz- und invasiven Methoden waren durchwegs gut bis sehr gut (Tab. 1b).

⁺ Determinationskoeffizient; $r^2 \cdot 100\%$

⁺⁺ Zwei-Elektroden-System, Wheatstone'sche Brücke, 300 kHz

Tierversuche, die von Ottermann⁽¹³⁸⁾, Khatib⁽⁹²⁾ und Judy⁽⁸²⁾ durchgeführt wurden, unterstützen die Ergebnisse von Hiltmann und Sova. Bemerkenswert erscheint jedoch, daß Ottermann⁽¹³⁸⁾ und Khatib⁽⁹²⁾ für die Steigungen der Regressionsgeraden von Tier zu Tier auffallend unterschiedliche Werte gefunden hatten. Die Veränderungen der Impedanzschlagvolumina waren also nicht von einem Tier (Hunde) zum anderen übertragbar.

Schieffer⁽¹⁵⁷⁾, der die Entwicklung des Herzzeitvolumens unter pharmakologischer Belastung mit dem Fick'schen Prinzip und der Impedanzkardiographie verfolgt hatte, kam zu dem Ergebnis, daß die Impedanzkardiographie auch im Vergleich zu sphygmographischen Messungen des Herzzeitvolumens (Broemser-Ranke) zu ungenau sei. Lang⁽¹¹⁰⁾ dagegen hielt die Impedanzkardiographie für die Belange pharmakologischer Untersuchungen ebenso wie für die Klärung orthostatischer Dysregulationen für brauchbar.

Besonders zu werten ist eine Arbeit von Koch⁽⁹⁸⁾, bei der die Veränderung des Schlagvolumens nach Kompression arterio-venöser Cimino-Shunts durch die Impedanzkardiographie nicht wiedergegeben wurde.

Aufgrund der divergierenden Beurteilung der Impedanzkardiographie als Mittel zur Bestimmung des Schlagvolumens waren eigene Messungen zur Überprüfung der Genauigkeit dieser Methode nötig. Da sich die Mehrzahl der Autoren bisher für die Methode von Kubicek entschieden hatte, mußte sich die vorliegende Arbeit auch vorwiegend mit dem Ansatz Kubiceks auseinandersetzen.

Tab. 1: Bisherige Ergebnisse mit der Impedanzkardiographie

D = Dye dilution

F = Fick'sches Prinzip

T = Thermodilution

RI= Radioisotopenmethode

EF= Electroflow-Messungen

r = Korrelationskoeffizient

N = Anzahl der gemessenen Personen (Tiere)

n = Anzahl der Messungen

+ = r berechnet aus den angegebenen Daten
(vergl. auch Hartung⁽⁶⁰⁾)

Tab. 1.a) Vergleichsmessungen an Menschen

Methode	Jahr	Autor	r	N	n	Bemerkungen
D	1966	Kubicek ⁽¹⁰³⁾	0,72 ⁺ 0,91 ⁺	10 10	115 115	Gesunde nach Einführung von Korrekturfaktoren
D	1968	Harley ⁽⁵⁹⁾	0,68	13	26	Gesunde
RI	1969	Judy ⁽⁸²⁾	0,58	17	17	Gesunde
F	1970	Kinnen ⁽⁹⁶⁾	0,95	25	25	Auswertung nach Nyboer und Kubicek
D			0,84	67	67	mit Mittelwertbildung
D			0,88	67	67	
D	1970	Smith ⁽¹⁶⁹⁾	0,87	51	51	Gesunde
D			0,96	8	35	Gesunde + Korrekturen
D	1970	Sova ⁽¹⁷⁰⁾	0,78	20	20	Gesunde, bipolares Meßsystem, 300 kHz
D			0,80	9	9	Herzkrankte, bipolares Meßsystem 300 kHz-Ströme
D	1970	Van de Water ⁽¹⁷⁹⁾	0,82	1	-	Patient nach Klappenersatz
D	1970	Joseph ⁽⁹⁷⁾	0,78	-	19	Gesunde; zitiert bei Kira(1975)

D	1970 Siegel ⁽¹⁶⁴⁾	0,75 ⁺	-	17	chirurgische Risikopatienten
D	1971 Baker ⁽⁸⁾	0,68	10	21	Gesunde; p=150 Ohm cm
D		0,66	10	21	Gesunde; p korrigiert nach dem
RI		0,58	17	28	Hämatokrit
D	1971 Lababidi ⁽¹⁰⁹⁾	0,97 ⁺	39	53	herzkranken Kinder ohne Shunts und Klappenfehler
F		0,21	21	21	Links-rechts-Shunts
F		-0,31	13	13	Aortenklappeninsuffizienz
D	1971 Pomerantz ⁽¹⁴³⁾	0,93 ⁺	17	20	Unfälle
D	1972 Demange ⁽³⁷⁾	0,85	22	66	Herzkranken; 150 kHz; französisches Elektrodensystem
RI	1971 Milleret-Barbe ⁽¹¹⁹⁾	0,69 ⁺	9	31	französisches Impedanzsystem
T	1973 Hartung ⁽⁶⁰⁻⁶²⁾	0,63	8	260	Herzoperierte
D	1973 Ritz ⁽¹⁴⁸⁾	0,99	8	17	Schwerkranke
F		0,92	5	5	Schwerkranke
F	1973 Tishchenko ⁽¹⁷⁷⁾	0,99	-	27	Integralrheographie
D	1974 Gros-Leveque ⁽³⁵⁾	0,70	27	69	französisches Impedanzsystem mit optimierter Formel
T	1974 Lang ⁽¹¹⁰⁾	0,79	60	360	Gesunde, Koronarkranke und Herzinfarkte
D	1974 Matsumori ⁽⁹⁷⁾	0,78	-	41	Herzkranken
D	1974 Ono ⁽⁹⁷⁾	0,71	-	-	Gesunde
D	1974 Murakami ⁽⁹⁷⁾	0,72	-	20	Gesunde
D	1974 Ritz ⁽¹⁴⁹⁾	0,97	22	37	Patienten einer Intensivstation
D		0,98	22	22	"
F		0,93	20	10	"
D	1974 Ito ⁽⁷⁹⁾	0,74	-	15	Herzkranken
F	1975 Gärtner ⁽⁴³⁾	0,70 ⁺	13	17	akute Herzinfarkte
RI	1975 Hill-Thompson ⁽⁷⁰⁾	0,61	20	20	Kranke ohne Klappenfehler p nicht individuell korrigiert

RI		0,87	20	20	gleiches Patienten- gut; p nach Geddes und Sadler korri- giert(Literaturstelle Nr. 67)
RI		0,88	20	20	gleiches Patienten- gut; p nach Hill und Thompson korrigiert (Literaturstelle 69)
F	1975 Naggar ⁽¹²⁵⁾	0,91	14	28	Herzkrankte
D	1976 Denniston ⁽³⁸⁾	0,90	10	38	Gesunde in Ruhe und bei Ergometrie
D	1976 Gabriel ⁽⁴²⁾	0,85	10	86	2-3 Wochen alte Herzinfarkte
T	1976 Nechwatel ⁽¹²⁸⁾	0,68	57	57	gemischtes Meßkol- lektiv, Ruhebedin- gungen
T		0,63	48	48	gemischtes Patienten- gut, Ergometrie
T	1977 Hartung ⁽⁶⁰⁾⁽⁶²⁾	0,68	5	36	Herzoperierte

Tab. 1.b) Trendmessungen an Menschen

D	1970 Sova ⁽¹⁷⁰⁾	0,93	12	12	Vergleich des Herz- zeitvolumens von 12 Patienten vor und nach Belastung
F		0,95	9	9	bipolares Meßsystem, 300 kHz-Ströme
D	1970 Van de Water ⁽¹⁷⁹⁾	0,82	1	-	Patient nach Klap- penersatz
D	1974 Hiltmann ⁽⁷²⁾	0,92	8	64	IFM-Gerät; r ist der mittlere Korrelations- koeffizient der Korre- lationskoeffizienten von je 8 Patienten
T		0,90	8	64	"
D		0,90	8	64	Diacardyne-Verfahren
T		0,89	8	64	"

Tab. 1.c) Vergleichsmessungen an Tieren

D	1970 Namon, Gollan ⁽¹²⁷⁾	0,91	14	129	Hunde; "Reaktanzkardiographie"
EF	1971 Baker ⁽⁸⁾	0,92	14	214	Hunde
EF	1973 Yamakoshi ⁽¹⁹¹⁾	0,70	25	-	Hunde
D	1975 Rasmussen ⁽¹⁴⁶⁾	0,81	8	122	Hunde; p=150 Ohm cm
D		0,82	8	122	Hunde; p nach Baker errechnet ⁽⁸⁾
EF	1976 Yamakoshi ⁽¹⁹²⁾	0,79	28	-	Hunde

Tab. 1.d) Trendmessungen an Tieren

EF	1973 Yamakoshi ⁽¹⁹¹⁾	0,85	1	68	Veränderung des Herzzeitvolumens durch Pharmaka; Hund
EF	1975 Ottermann ⁽¹³⁶⁾	0,89	1	48	Hund
EF		0,80	1	32	"
EF		0,95	1	50	"
EF		0,97	1	39	"
EF		0,95	1	56	"
EF	1976 Yamakoshi ⁽¹⁹²⁾	0,88	1	68	Messungen am Hund, pharmakologische Steuerung des Herzzeitvolumens

2 Klinisch-praktische Untersuchungen zur Impedanzkardiographie

2.1 Übergreifende Methodik

2.1.1 Durchführung der Impedanzkardiographie nach Kubicek

Bei der Impedanzkardiographie muß am Körper des Patienten eine elektrische Wechselspannung angelegt, der Abfall der Spannung in einem definierten Bereich registriert und der Wechselstromwiderstand berechnet werden. Für diese Operationen wurde ein IFM/Minnesota-Impedanz-Kardiograph der Fa. Diefenbach/Frankfurt a.M. benutzt. Das Gerät wird mit einem sogenannten Patientenkabel mit vier Mylar-Aluminium-Elektrodenbändern verbunden, die wie in Abbildung 2 ringförmig um den Hals und den Thorax geklebt werden. Die Abstände zwischen den Elektroden 1 und 2, 3 und 4 müssen mindestens 3 cm betragen, um korrekte Messungen zu gewährleisten⁽²⁵⁾⁽¹⁰⁴⁾. Das dritte Elektrodenband liegt konventionsgemäß über dem Ende des Xiphoids.

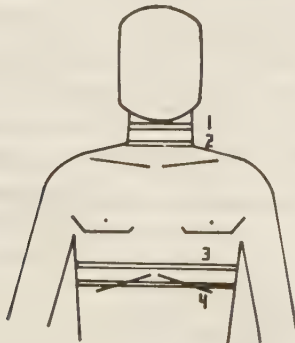


Abb. 2: Konfiguration der Elektrodenbänder bei der Impedanzkardiographie nach Kubicek

Über die Elektroden 1 und 4 wird ein Wechselstrom der Stärke 4 mA und der Frequenz 100 kHz an den Körper des Patienten herangeführt. Die Elektroden 2 und 3 greifen den Spannungsabfall im Meßbereich ab, der im Kardiographen in einen Impedanzwert umgerechnet, differenziert und an die ΔZ - bzw. $\frac{dz}{dt}$ -Ausgänge geleitet wird (Abb.3). Z wird im folgenden als Symbol für die Impedanz verwendet.

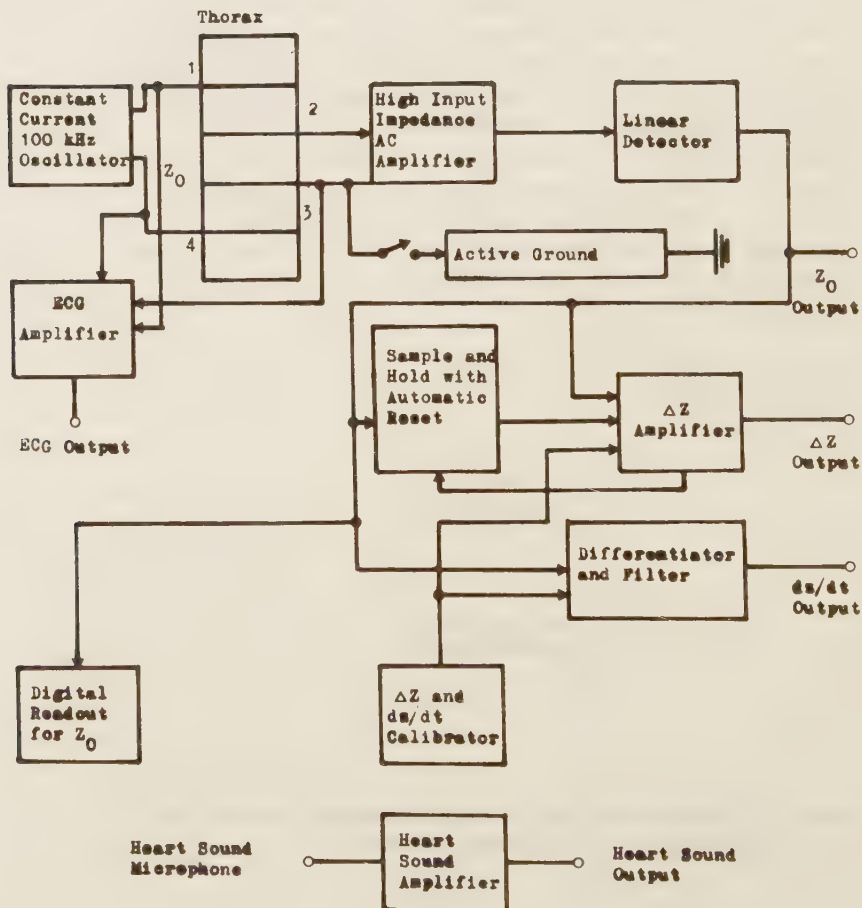


Abb.3: Schaltplan des IFM/Minnesota-Impedanzgeräts.

Die mittlere Thoraximpedanz Z_0 kann an einem Leuchtschriftfenster direkt abgelesen werden. Allerdings streuen die Z_0 -Werte während der Dauer einer Impedanzmessung unter Umständen erheblich, wenn sie mehrmals festgestellt werden. Da Fehler bei der Bestimmung von Z_0 im Quadrat in die Formel von Kubicek eingehen, war eine sorgfältige Mittelwertbildung von Z_0 indiziert. Um zu diesem Zweck die einzelnen Z_0 -Werte in definierten zeitlichen Abständen feststellen zu können, liessen wir den Kardiographen von der Fa. Diefenbach so modifizieren, daß über einen zusätzlichen Ausgang eine Z_0 -Kurve registriert werden konnte.

Das IFM/Gerät verfügt auch über Anschlüsse für Phonokardiographie; außerdem kann ein ECG mitgeschrieben werden, das von den Elektroden 2 und 3 abgenommen wird. Über eine Eichschaltung können an die ΔZ - und $\frac{dz}{dt}$ -Ausgänge Kalibrierspannungen entsprechend 1 Ohm bzw. 1 Ohm sec^{-1} und an den Z_0 -Ausgang entsprechend 25 Ohm gelegt werden. ECG, Phonokardiogramm und die Z_0 -, ΔZ - und $\frac{dz}{dt}$ -Kurven wurden mit einem Siemens-Mehrfachschreiber (Cardirex 6T) bei 50 mm Papiervorschub pro Sekunde aufgezeichnet. Eine typische Registrierung zeigt Abbildung 4.

Die Auswertung der Impedanzkardiogramme erfolgte mit der Formel von Kubicek:

$$SV_I = p \cdot l^2 \cdot Z_0^{-2} \cdot \frac{dz}{dt} \cdot \min T$$

SV_I = Impedanzschlagvolumen

l = Abstand der Elektrodenbänder 2 und 3

Z_0 = mittlere Thoraximpedanz

$\frac{dz}{dt}$ = Minimalwert des ersten Differentialquotienten der Impedanz-Zeit-Funktion während der Systole

T = Austreibungszeit (linker Ventrikel)

p = spezifischer elektrischer Widerstand von Blut in Ohm cm

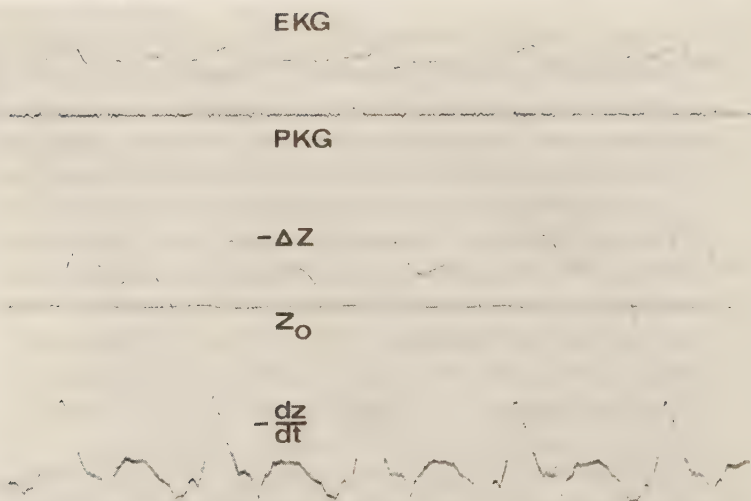


Abb.4: Ein typisches Impedanzkardiogramm

Für den spezifischen elektrischen Widerstand von Blut wurde bei den Messungen zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Einheitswert $p = 135 \text{ Ohm cm}^{(107)}$ benutzt, während bei den Vergleichsmessungen mit dem Fick'schen Prinzip zusätzlich spezielle Korrekturen nach dem Hämatokrit eingeführt wurden. Zur Anwendung kamen Vorschläge von Bouteillier⁽⁵⁵⁾ und von Hill und Thompson⁽⁶⁹⁾ (vergl. Abb. 5). Das Verfahren von Geddes und Sadler⁽⁴⁷⁾ fand keine Berücksichtigung, da es an Konservenblut und für eine Stromfrequenz von 25 kHz statt 100 kHz entwickelt worden war.

Bouteillier: $p = 66,8 e^{0,017 \text{ Htk}} \text{ (Ohm cm)}$

Hill und Thompson: $p = 2,1022 \text{ Htk} + 30,09812 \text{ (Ohm cm)}$

Htk = Hämatokrit

e = Basis des natürlichen Logarithmus

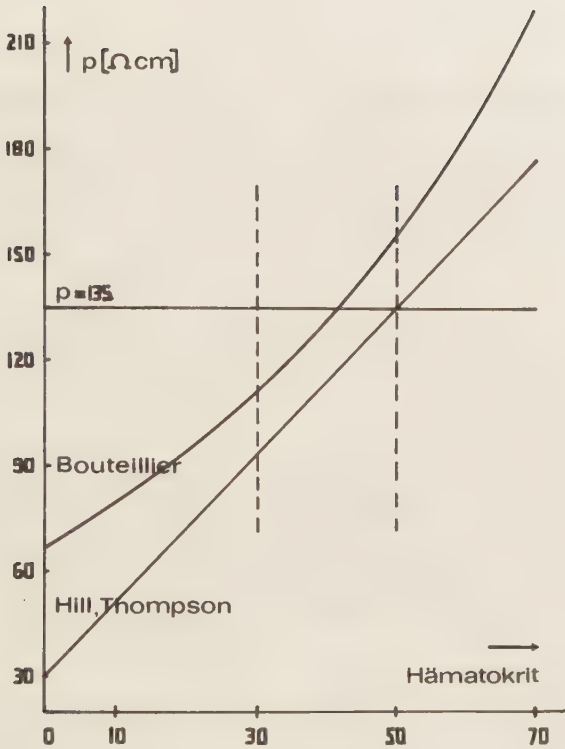


Abb. 5: Der spezifische elektrische Widerstand von Blut als Funktion des Hämatokrits

Zur Auswertung der Impedanzkardiogramme wurden bei Messungen in Apnoe die benötigten Größen von je sechs aufeinander folgenden Herzaktionen verwendet und Mittelwerte gebildet. Bei Messungen während Atmung dagegen erfolgte die Auswertung der Impedanzprotokolle über einen Zeitraum von zwei, bei hohen Atemfrequenzen von drei Atemzügen. Für $\frac{dz}{dt}_{\min}$ wurde dabei der maximale Abstand der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve von der Eichnulllinie in der Systole gewählt, Z_0

im Abstand von 1 cm bzw. 0,2 sec von der Z_0 -Kurve abgelesen und die Austreibungszeit T aus dem Phonokardiogramm bestimmt. Der Abstand der Elektrodenbänder 2 und 3 wurde in der vorderen und hinteren Schweißrinne gemessen und der Mittelwert für den Parameter "l" eingesetzt.

Die Herzzeitvolumina errechneten sich durch Multiplikation der Impedanzschlagvolumina SV_I mit den zugehörigen Herzfrequenzen H_f :

$$HZV = SV_I H_f 10^{-3} \quad (l/min)$$

Die Herzfrequenz ergab sich nach Mittelwertbildung aus 10 Werten, die aus dem EKG des Impedanzkardiogramms entnommen wurden. Außerdem wurde pro Messung auch der Cardiac Index berechnet, wobei die Körperoberfläche nach Du Bois und Du Bois⁽³⁹⁾ bestimmt wurde.

2.1.2 Die Messungen nach dem Fick'schen Prinzip

Die Grundlagen des Fick'schen Prinzips der Herzzeit-volumensbestimmung werden als bekannt vorausgesetzt. Eine detaillierte Untersuchung des Fick'schen Prinzips kann bei Karpman⁽⁶⁷⁾ nachgelesen werden.

Zur Gewinnung von venösem Mischblut wurde in die rechte Vena cephalica oder basilica ein Katheter eingeführt und bis in die Arteria pulmonalis vorgeschoben. Außerdem wurde die linke Arteria brachialis punktiert und eine Grandjean-Kanüle eingelegt. Der Kathetertotraum wurde mit einer Atlas-Pumpe abgesaugt, bevor die Blutproben zur Bestimmung der Sauerstoffkonzentrationen des arteriellen und venösen Blutes gleichzeitig mit einer Pumpe von Braun-Melsungen (konstanter Flow von 20 ml min^{-1}) abgenommen wurden.

Die Bestimmung des Sauerstoffgehalts der abgezogenen Blutproben erfolgte mit einem Lex-O₂-Con - Gerät der Firma Lexington Instruments⁺. Zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs, $\dot{V}_{O_2}$, wurde die ausgeatmete Luft gleichzeitig mit der Abnahme der Blutproben in einem Douglassack gesammelt und das Volumen mit einem Godart-Spirometer gemessen. Während des Überpumpens der Luft wurde an der Verbindungsstelle zwischen

⁺ Lex-O₂-Con: Die Blutproben werden mit 1.95 Vol.% Wasserstoffgas, 1Vol.% Kohlenmonoxid und 97,05 Vol.% Stickstoff equilibriert. Der Wasserstoff hämolyisiert die Erythrozyten, das Kohlenmonoxid drängt dann durch seine starke Affinität zum Hämoglobin den Sauerstoff aus seiner Bindung am Häm. An einer elektrischen Zelle wird das O₂-Potential gemessen und der Sauerstoffgehalt der Blutproben direkt in Vol.% angegeben⁽¹⁶⁷⁾.

Spirometer und Douglassack eine Probe entnommen, die mit einem Servomex-Gerät (paramagnetisches Prinzip) auf den O_2 -Gehalt und mit einem Maihak-Ultrarotspektrometer auf die CO_2 -Konzentration untersucht wurde. Die ermittelten expiratorischen Luftvolumina wurden auf "STPD"-Standardbedingungen korrigiert. Die Sauerstoffaufnahme pro Minute, $\dot{V}_{O_2}$, ergab sich aus:

$$\dot{V}_{O_2} = O_2 \text{ true } \dot{V}_E \text{ STPD}$$

$\dot{V}_E \text{ STPD}$ = expiratorisches Luftvolumen, STPD - korrigiert

$O_2 \text{ true}$ = Differenz der O_2 -Konzentrationen der in- und expiratorischen Luft, die sich errechnete aus:

$$O_2 \text{ true} = (100 - (O_2\% + CO_2\%)) 0,265 - O_2\%$$

Die Vergleichsmessungen mit dem Fick'schen Prinzip wurden im Rahmen einer Studie über Kinder vorgenommen, die wegen einer Pulmonalstenose operiert worden waren. Daher wurden außer Messungen des Herzzeitvolumens im Liegen und im Sitzen auch eine Angiographie in das Infundibulum und Rückzüge von der Pulmonalarterie in den rechten Ventrikel unter Ruhebedingungen und nach Belastung mit 1,5 Watt pro Kilogramm durchgeführt. Für den Vergleich mit den Impedanzmessungen waren jedoch nur die Herzzeitvolumensbestimmungen von Bedeutung.

2.1.3 Verwendete statistische Verfahren

Bei den im folgenden geschilderten Untersuchungen mußte meistens entschieden werden, ob verschiedene Maßzahlmen-gen entweder als Stichproben derselben Grundgesamtheit aufgefaßt werden könnten oder zumindest durch eine line-are, transformationsunabhängige Beziehung miteinander verknüpft sein würden. Bei der Lösung dieser Fragestel-lungen fanden die folgenden statistischen Verfahren und Symbole Verwendung:

- a) A-Test auf Paardifferenzen (Bartel II⁽¹⁵⁾, Seite 113)

$$A = \frac{\sum D^2}{(\sum D)^2} ; \quad D := \text{Differenz zweier abhängiger Meßwerte}$$

Anwendung: Zur Signifikanzprüfung von Mittelwertsdif-ferenzen bei zwei abhängigen Stichproben

- b) t-Test für verbundene Stichproben (Bartel II⁽¹⁵⁾, Seite 112)

$$t = \frac{M_D}{S_{\text{Diff}}} ; \quad M_D := \text{Mittelwert der Differenzen D zweier abhängiger Meßwerte}$$

$$S_{\text{Diff}} := \text{Stichprobenfehler der Dif-ferenzen D}$$

$$S_{\text{Diff}} = \frac{S_D}{n} ; \quad S_D^2 = \frac{\sum D^2 - \frac{(\sum D)^2}{n}}{n - 1} ;$$

Anwendung: Signifikanzprüfung von Mittelwertsdif-ferenzen bei zwei abhängigen Stichpro-ben

- c) Spezieller Test für Varianzen abhängiger Stichproben
(Bartel II⁽¹⁵⁾, Seite 126)

$$t = \frac{(s_1^2 - s_2^2) \sqrt{n-2}}{2 \sqrt{s_1^2 s_2^2 (1 - r_{12}^2)}} ; \quad d_f = n - 2 \text{ (Freiheitsgrade)}$$

s := Stichprobenvarianz

r_{12} := Produktmomentkorrelation

Anwendung: Vergleich von Streuungen abhängiger Stichproben

- d) z-Test für den Differenzen-Stichprobenfehler zweier
Korrelationskoeffizienten unabhängiger Stichproben
(Bartel II⁽¹⁵⁾, Seite 137)

$$z = \frac{z_1' - z_2'}{s_{z_1' - z_2'}} \quad \text{mit } s_{z_1' - z_2'} = \sqrt{\frac{1}{n_1 - 3} + \frac{1}{n_2 - 3}}$$

(Stichprobenstandardfehler)

z_1' := in z' -Werte transformierter
erster Korrelationskoeffizient

z_2' := in z' -Werte transformierter
zweiter Korrelationskoeffizient

Anwendung: Prüfung von Korrelationskoeffizienten unabhängiger Stichproben auf Signifikanz

- e) Test auf den Differenzen-Stichprobenfehler zweier Korrelationskoeffizienten abhängiger Stichproben (Bartel II⁽¹⁴⁾ Seite 138)

$$t = \frac{(r_{12} - r_{13}) \sqrt{(n-3)(1+r_{23})}}{\sqrt{2(1-r_{12}^2 - r_{13}^2 - r_{23}^2 + 2r_{12}r_{13}r_{23})}} \quad d_f = n - 3$$

mit r_{12}, r_{13} : = zu untersuchende Koerrelationskoeffizienten zwischen den Meßgrößen 1 und 2 bzw. 1 und 3

r_{23} : = Korrelation zwischen den Meßgrößen 2 und 3

Anwendung: Prüfung von Korrelationskoeffizienten abhängiger Stichproben auf Signifikanz

- f) Lineare Regression $y = a_y x + b_y$ (Bartel I⁽¹⁴⁾ S. 112 ff.)

$$a_y = \frac{\frac{\sum xy}{n} - M_x M_y}{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}} \quad \text{mit } M_x = \frac{\sum x}{n} \quad \text{und} \quad M_y = \frac{\sum y}{n}$$

$$b_y = M_y - a_y M_x$$

Anwendung: Angabe eines Zusammenhangs zwischen den Wertemengen X und Y, Einschränkung des Schätzfehlers von X auf Y durch Bildung einer Funktion $f(x) = y$, die für ein bekanntes $x \in X$ den wahrscheinlichsten korrelierenden Wert $y \in Y$ eines Paares (x, y) angibt.

g) Produktmomentkorrelation (Bartel I ⁽¹⁴⁾ S. 84

$$r_{xy} = \frac{\sum (x-M_x)(y-M_y)}{n \sigma_x \sigma_y} \quad \text{mit } \sigma = \text{Standardabweichung} \\ M = \text{Mittelwert}$$

Anwendung: Bestimmung des Ausmaßes des Zusammenhangs zwischen den X- und den Y-Werten und zur Berechnung des Standardschätzfehlers bei bekannter Regression von Y auf X und des Determinationskoeffizienten

h) Standardschätzfehler (Bartel I ⁽¹⁴⁾ s. 116)

$$\sigma_{xy} = \sigma_x \sqrt{1 - r_{xy}^2}$$

Anwendung: Angabe der Standardabweichung der erwarteten Y-Werte wenn die Regression von Y auf X und eine Maßzahl X bekannt sind.

Häufig verwendete Symbole:

n Anzahl der Einzelwerte

d_f Degrees of freedom

t_{err} Prüfgröße beim Studenttest

$t_{a\%}; d_f$ Entscheidungsgröße für den Studenttest auf dem $a\%$ - Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit bei d_f Freiheitsgraden

A_{err} Prüfgröße beim A-Test

$A_{a\%}; d_f$ Entscheidungsgröße des A-Tests auf dem $a\%$ -Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit bei d_f Freiheitsgraden

r_{xy}	Produktmomentkorrelationskoeffizient
$r_{a\%}; d_f$	Signifikanzgrenze für eine Produktmomentkorrelation bei d_f Freiheitsgraden mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $a\%$
z	Durch lineare Transformation ($z = \frac{x-M}{s}$) standardisierte Maßzahl X einer Normalverteilung mit Mittelwert M und Standardabweichung s
$z_{1\%}$	Entscheidungsgröße für die Prüfung der Nullhypothese beim Differenzenstichprobenfehler zweier Korrelationskoeffizienten unabhängiger Stichproben (Vergl. S. 4, d). Zwischen den Werten $z_{1\%} = 2,58$ und $z = 0$ liegen 1% der Fälle einer Normalverteilung
a_y	Steigung der Regressionsgeraden $y = a_y x + b_y$;
b_y	Höhe des Schnittpunkts der Regressionsgeraden $y = a_y x + b_y$ mit der Ordinate
r_{square}	Determinationskoeffizient, gibt den Anteil r^2 100% der gesamten Varianz von Y an, der in Kenntnis von X und der Regression von X auf Y voraussagbar ist
G_{yx}	Standardschätzfehler bei bekannter Regression

2.2 Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Impedanzkardiographie

2.2.1 Spezielle Methodik, Meßbedingungen

An 15 herzgesunden Kindern im Alter von 8 bis 14 Jahren wurden im Liegen je drei Messungen mit unveränderter Elektrodenposition und eine weitere Messung nach Neuanklegen der Elektrodenbänder vorgenommen. Pro Messung wurden jeweils 5 bis 12 Schlagvolumina bei ruhiger Atemlage, expiratorischer und inspiratorischer Apnoe registriert. Die erste Messung kam nicht in die Auswertung, sie galt der Gewöhnung der Kinder an die Meßsituation. Bei der Berechnung des Schlagvolumens fand die Formel von Kubicek Verwendung, eine Korrektur des spezifischen elektrischen Widerstandes von Blut nach dem Hämatokrit war unter den Bedingungen dieses Versuches jedoch nicht erforderlich.

2.2.2 Ergebnisse

Zwischen der zweiten und dritten Messung betrug der Korrelationskoeffizient der Impedanzschlagvolumina unter Atmung 0,972, bei expiratorischer Apnoe 0,964 und bei inspiratorischer Apnoe 0,959 (Tab.2). Die Zufallshöchstwerte für Korrelationskoeffizienten wurden beträchtlich überschritten (vergl. auch Abb. 6).

Die Korrelation zwischen der dritten und vierten Messung, zwischen denen die Elektrodenbänder neu angelegt wurden, waren mit 0,979 bei Atmung, 0,895 bei expiratorischer und 0,921 bei inspiratorischer Apnoe ebenfalls sehr hoch (vgl. Abb.6 und Tab.3).

Tab. 2: Doppelbestimmungen des Impedanzschlagvolumens
ohne Wechsel der Elektrodenbandlage

	atmend	exsp. Apnoe	insp. Apnoe
r_{xy}	0,972	0,964	0,959
r_{square}	0,945	0,929	0,919
a_y	0,978	0,885	0,893
b_y	0,243	6,848	6,840
n	13	11	12
$r_{1\%}; d_f$	0,684	0,735	0,684

Tab. 3: Doppelbestimmungen des Impedanzschlagvolumens
mit Änderung der Elektrodenbandposition

	atmend	exsp. Apnoe	insp. Apnoe
r_{xy}	0,979	0,895	0,921
r_{square}	0,958	0,801	0,847
a_y	0,770	0,893	0,941
b_y	14,048	9,772	6,159
n	13	11	12
$r_{1\%}; d_f$	0,684	0,735	0,708

Ein t-Test auf den Differenzenstichprobenfehler zweier Korrelationskoeffizienten abhängiger Stichproben zeigte, daß die Impedanzschlagvolumina vor und nach Änderung der Elektrodenposition bei Doppelbestimmungen gleich korrelierten (Tab. 4).

Tab. 4	atmend	exsp. Apnoe	insp. Apnoe
n	13	11	12
t _{err}	0,40	0,71	0,24
t _{1%;d_f}	3,169	3,355	3,250

Ein weiterer Test für den Unterschied abhängiger Korrelationen (Bartel II⁽⁴³⁾ S.137) ergab ebenfalls keinen signifikanten Unterschied für die unter verschiedenen respiratorischen Meßbedingungen gewonnenen Korrelationen (Tab. 5,6).

a) Elektrodenlage unverändert

Tab. 5:	Atm./exsp.Apnoe	Atm./insp.Apn.	exsp./insp.Apn.
z	0,28	0,45	0,14
z _{1%}	2,58	2,58	2,58

b) Elektroden neu angelegt

Tab. 6:	Atm./exsp.Apnoe	Atm./insp.Apn.	exsp./insp.Apn.
z	1,74	1,48	- 0,30
z _{1%}	2,58	2,58	2,58

Der theoretische Gesamtkorrelationskoeffizient betrug damit für die Messungen ohne Elektrodenbandwechsel 0,965, mit Wechsel 0,953 und insgesamt 0,96, der Vertrauensbereich lag zwischen 0,92 und 0,98 (vgl. Abb. 5).

Der t-Test auf verbundene Stichproben zeigte in Übereinstimmung mit den Steigungen der Regressionsgeraden (vgl. Tab. 2 und 3), daß sich die Durchschnittswerte der korrelierenden Meßzahlpaare nicht signifikant voneinander unterschieden (Tab. 7 und 8).

a) Elektrodenlage unverändert

Tab. 7:	atmend	exspir. Apnoe	insp. Apnoe
n	13	11	13
t _{err}	- 1,072	- 0,767	- 0,591
t _{1%;d_f}	3,055	3,169	3,055

b) Elektrodenbänder neu angelegt

Tab. 8:	atmend	exsp. Apnoe	insp. Apnoe
n	13	11	12
t _{err}	- 0,847	- 0,845	0,506
t _{1%;d_f}	3,055	3,169	3,106

Eine Prüfung der Reproduzierbarkeit des Herz-Zeit-Volumens ergab keine anderen Ergebnisse, die einzelnen Korrelationen unterschieden sich nur zufällig von den Korrelationen der Schlagvolumen-Werte. (z-Test für den Unterschied unabhängiger Korrelationen: Impedanz-/Fick'sches Schlagvolumen als Korrelation 1, Impedanz-/Fick'sches Herz-Zeit-Volumen als Korrelation 2, $n_1 = n_2 = 73$, $z = -0,094$ und $z_{1\%}=2,58$).

Der Gesamtkorrelationskoeffizient für alle korrelierenden Herz-Zeit-Volumina war für Messungen ohne Elektrodenbandwechsel 0,966, mit Wechsel 0,950 und insgesamt ebenfalls 0,960, der Vertrauensbereich lag auch zwischen 0,920 bis 0,980 (Abb. 6).

Zusammenfassung:

Die Reproduzierbarkeit der Impedanzkardiographie ist bei Messungen im Liegen sowohl unter Atmung, bei expiratorischer und auch bei inspiratorischer Apnoe sehr gut. Die Änderung der Lage der Elektrodenbänder verringert die Reproduzierbarkeit nicht signifikant.

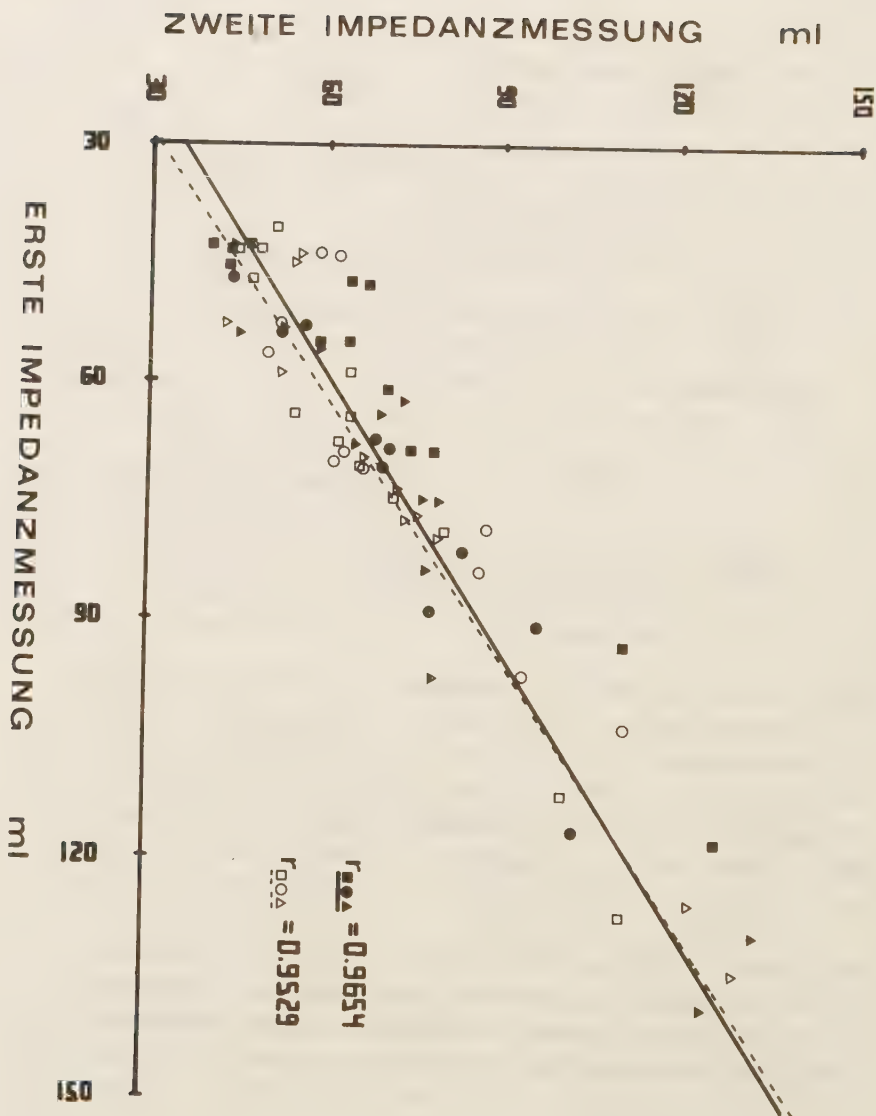


Abb. 6: Messungen zu Prüfung der Reproduzierbarkeit der Impedanzmethode: Schlagvolumina

Elektrodenbandposition	unverändert	verändert
unter Atmung	■	□
in expiratorischer Apnoe	●	○
in inspiratorischer Apnoe	▲	△
Regressionsgerade	—	- - -

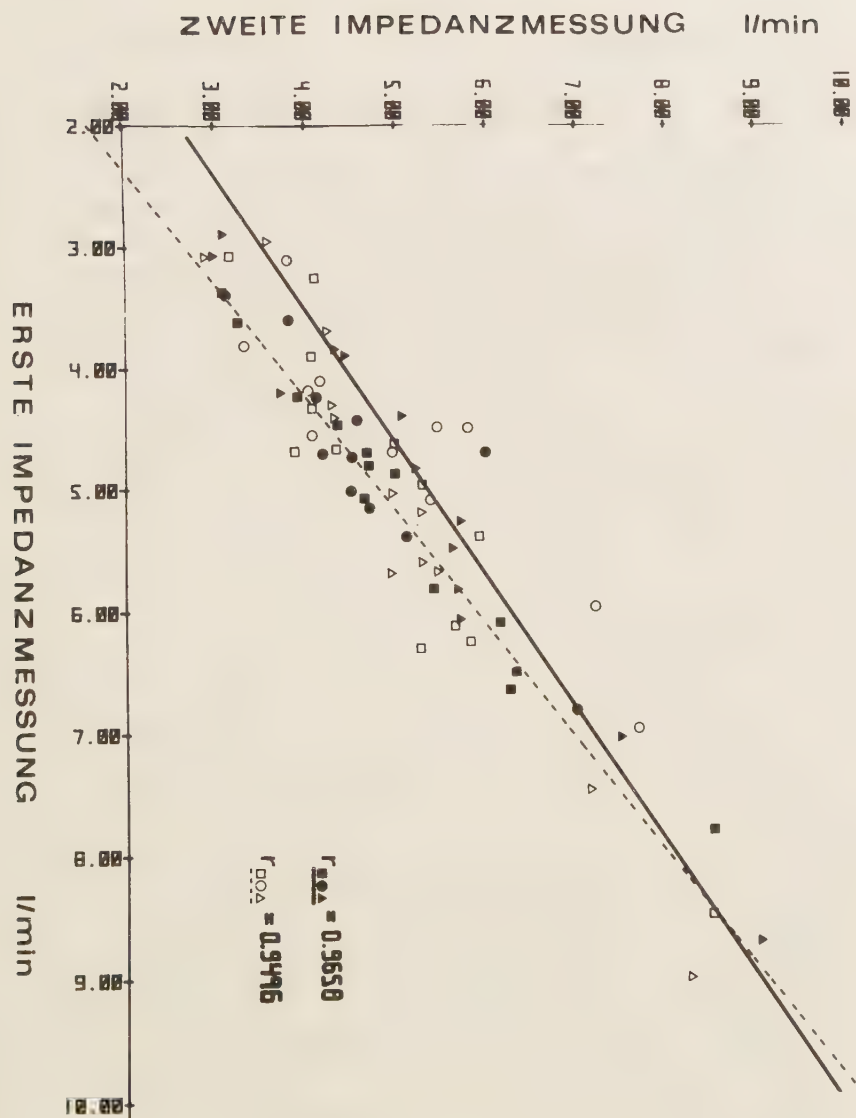


Abb. 7: Messungen zur Prüfung der Reproduzierbarkeit der Impedanzkardiographie: Herzzeitvolumina
Symbole siehe Abb. 6

2.2.3 Folgerungen

Die gute Reproduzierbarkeit der impedanzkardiographischen Messungen entkräftet die Befürchtung, daß die relative Variabilität des Elektrodenbandabstandes ein ernst zunehmender Störfaktor sei. Allerdings wurden nur Messungen im Liegen durchgeführt. Die guten Ergebnisse bei der Untersuchung der Reproduzierbarkeit sprechen außerdem für die Eignung der gewählten Meßbedingungen und die Zuverlässigkeit der technischen Durchführung der Messungen.

Im Hinblick auf die Theorie der Impedanzkardiographie ist festzustellen, daß der Gegenstand der Impedanzmessungen unter den beschriebenen Meßbedingungen konstant geblieben sein muß.

Das Meßkollektiv bestand aus 23 Kindern im Alter von 8 bis 16 Jahren, die unter der Diagnose Pulmonalstenose oder Fallot'sche Tetralogie operiert worden waren, sich im Rahmen von Nachuntersuchungen dem Herzkatheterismus unterzogen und zum Zeitpunkt der Impedanzmessungen keine kardialen Shunts aufwiesen. Die folgenden Untersuchungen gelten für Herzminutenvolumina.

2.3.2 Ergebnisse

2.3.2.1 Die Auswirkungen verschiedener Meßbedingungen und Auswerteverfahren auf die Impedanzherzzeitvolumina

Ein t-Test auf verbundene Stichproben zeigte, daß sich die nach Bouteillier korrigierten Impedanzergebnisse signifikant von anderen unterschieden, bei denen der Einheitswert $p = 135 \text{ Ohm cm}$ verwendet worden war.

$$t_{\text{err}} = 2,860 > 2,819 = t_{1\%;22} ;$$

Die Impedanzergebnisse unterschieden sich nach der Korrektur des spezifischen elektrischen Widerstandes von Hill ebenfalls signifikant von den nach Bouteillier korrigierten.

$$t_{\text{err}} = 2,820 > 2,763 = t_{1\%;d_f} ;$$

Die Differenzen zwischen den Mittelwerten bei den genannten Verfahren und den Ergebnissen des Fick'schen Prinzips nahmen in folgender Reihenfolge ab: Verwendung der Konstanten $p = 135 \text{ Ohm cm}$ > Korrektur nach Bouteillier > Korrektur nach Hill (vergl. Tab. 16).

Diese Mittelwertsunterschiede waren jedoch irrelevant für die Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Impedanzkardiographie und des Fick'schen Prinzips; Tests auf die Signifikanz abhängiger Korrelationskoeffizienten zeigten, daß sich die Korrelationskoeffizienten der einzelnen Korrekturverfahren des elektrischen Blutwiderstandes nicht signifikant unterschieden (Tab. 10).

Tab. 10

	Korrelationen		
	Fick/Hill Fick/Imp. p = 135	Fick/Hill Fick/Bouteill.	Fick/Bouteill. Fick/Imp p = 135
t_{err}	-0,168	-0,031	0,137
$t_{1\%;d_f}$	2,787	2,787	2,787

Keines der angewandten drei Verfahren zur Bestimmung des spezifischen elektrischen Widerstandes war also den anderen überlegen, soweit es die Korrelation zwischen der Impedanzkardiographie und dem Fick'schen Prinzip betrifft. Die folgenden Erhebungen beziehen sich aus Gründen der Übersichtlichkeit nun immer auf Impedanzergebnisse, bei denen die Bouteillier'sche Korrektur durchgeführt worden war.

Herzzeitvolumina, die aus Impedanzkardiogrammen bei expiratorischer oder inspiratorischer Apnoe mit den Herzfrequenzen bei Atmung bestimmt worden waren, gehörten nicht der gleichen Grundgesamtheit an wie Herzzeitvolumina, die aus dem gleichen Ausgangsschlagvolumen mit direkt bei der jeweiligen Messung ermittelten Herzfrequenzen berechnet worden waren. Die Verwendung der direkten Herzfrequenzen erbrachte bessere Werte für die

Herzzeitvolumina (vergl. auch Abbildung 9).

$$t_{err} = 3,510 > 2,701 = t_{1\%;41} ;$$

Werte, die im Liegen bei expiratorischer und inspiratorischer Apnoe ermittelt worden waren, unterschieden sich signifikant voneinander:

$$t_{err} = 3,250 > 2,947 = t_{1\%;15} ;$$

Die bei ruhiger Atmung und expiratorischer Apnoe bzw. inspiratorischer Apnoe gewonnenen Werte dagegen waren auf dem 1%-Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit gleich:

$$t_{err} = -2,280 < 2,947 = t_{1\%;15} ; \quad \text{Atmung/exp. Apnoe}$$

bzw.

$$t_{err} = 0,980 < 2,819 = t_{1\%;22} ; \quad \text{Atmung/insp. Apnoe}$$

Bei Messungen im Sitzen ergaben sich für Werte, die unter verschiedenen respiratorischen Bedingungen erhalten worden waren, keine signifikanten Unterschiede (Tab.11).

Tab. 11	Atm./exp. Apn.	Atm./insp. Apn.	exp./insp. Apn.
t_{err}	-1,380	-0,260	0,840
$t_{1\%;d_f}$	2,947	2,819	2,947

Zwischen den Werten im Liegen und im Sitzen ergab sich, wie zu erwarten war (orthostatische Blutvolumenverschiebung mit vermindertem pre-load und Herzzeitvolumen), sowohl nach Fick als auch mit der Impedanzmethode ein signifikanter Unterschied (Tab. 12). Die Herzzeitvolumina

nahmen nach dem Aufsetzen der Patienten bei Verwendung des Fick'schen Prinzips um 13%, bei der Impedanzkardiographie um 15% ab.

Tab. 12

	A_{err}	$A_{1\%}; d_f$
Fick'sches Prinzip	0,120	0,166
Impedanzkardiographie		
Atmung	0,130	0,166
expir. Apnoe	0,160	0,185
inspir. Apnoe	0,110	0,169

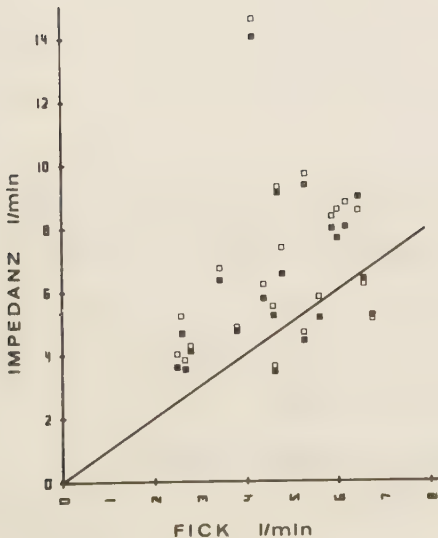


Abb. 8:

Auswirkung der Korrektur des spez. elektr. Blutwiderstandes nach Bouteillier (Messungen bei liegenden Patienten während Atmung)

□ $p = 135 \text{ Ohm cm}$

Mittelwert: $6,761 \frac{1}{\text{min}}$

■ $p = 66,8e^{0,017 \text{ Htk}} \text{ Ohm cm}$

Mittelwert: $6,394 \frac{1}{\text{min}}$

Mittelwert Fick:

$4,728 \frac{1}{\text{min}}$

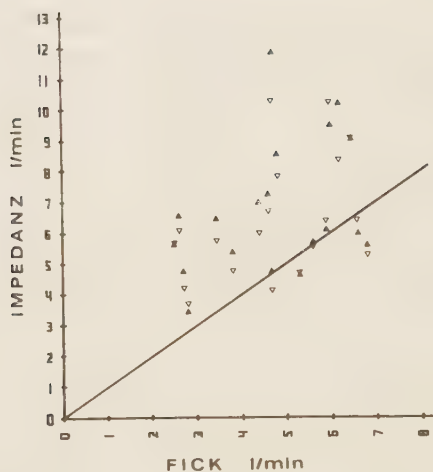


Abb. 9: Auswirkungen der Frequenzkorrektur (vergl. 2.3.1)
Messungen bei liegenden Patienten in inspiratori-
scher Apnoe

Herzfrequenzen der inspiratorischen Apnoe ver-
wendet

Mittelwert: $7,092 \text{ l min}^{-1}$

Herzfrequenzen bei Atmung verwendet

Mittelwert: $7,728 \text{ l min}^{-1}$

Mittelwert der Messungen mit dem Fick'schen
Prinzip: $4,728 \text{ l min}^{-1}$

2.3.2.2 Beziehungen zwischen den Absolutwerten der Impedanzkardiographie und des Fick'schen Prinzips

Eine A-Test auf Paardifferenzen ergab auf dem 1%-Niveau mit Ausnahme der Messungen in expiratorischer Apnoe im Liegen einen signifikanten Mittelwertsunterschied zwischen den Ergebnissen der beiden gegenübergestellten Methoden (Tab. 13).

Tab. 13: L: Messungen im Liegen
S: Messungen im Sitzen

	atmend		exp. Apnoe		insp. Apnoe	
	L	L u.S	L	L u.S	L	L u.S
n	21	44	14	28	21	42
A _{err}	0,140	0,070	0,260	0,120	0,140	0,070
A _{1%;d_f}	0,165	0,157	0,174	0,161	0,165	0,158

Die Steigungen der Regressionsgeraden bestätigten dieses Ergebnis. Die Produktmomentkorrelationen lagen alle unter jeglichem Signifikanzniveau (Abb. 10.1, 10.2, 10.3, 11.1, 11.2, 11.3, 12.1, 12.2 und Tab. 14, 15). Sie erklärten für das Fick'sche Prinzip und die Impedanzkardiographie im besten Fall (vergl. Tab. 14: r_{square}) lediglich 13% der Varianzen. Der Versuch, von Werten des Fick'schen Prinzips auf die entsprechenden Impedanzergebnisse zu schließen, war dabei mit einem Standardschätzfehler von $2,39 \text{ l min}^{-1}$ behaftet. Umgekehrt betrug der Standardschätzfehler für das Fick'sche Prinzip bei Kenntnis einer Impedanz-Maßzahl $1,28 \text{ l min}^{-1}$.

Bemerkenswert erscheint, daß die Anwendung der Korrektur des elektrischen Blutwiderstandes nach Hill und Thompson keinerlei Vorteil brachte. Zwar lag der Durchschnitt der Ergebnisse nach Hill für die ausgewerteten Messungen in expiratorischer Apnoe niedriger als bei den nach Bouteillier errechneten und kam damit dem Mittelwert der Ergebnisse nach Fick näher, die Streuung der Impedanzergebnisse konnte jedoch nicht verringert werden (Tab. 16).

Tab. 14: Lineare Regression $y = a_y x + b_y$ und Produktmomentkorrelation r_{xy} (Herz-Zeit-Volumen)
X: Fick'sches Prinzip Y: Impedanzmethode

Messungen während	Atmung			exsp. Apnoe			insp. Apnoe		
mit $p=135 \text{ mm Hg}$	0	0	0	0	0	0	0	0	0
$P_{\text{Bout.}}$									
P_{Hill}									
mit Frequ.- korrektur	0	0	0	0	0	0	0	0	0
im Liegen:									
r_{xy}	0,329	0,362	0,321	0,347	0,290	0,314	0,350	0,274	0,311
r_{square}	0,108	0,131	0,103	0,121	0,084	0,099	0,123	0,075	0,097
a_y	0,629	0,678	0,751	0,804	0,720	0,776	0,677	0,581	0,644
b_y	3,789	3,187	3,158	2,532	3,470	2,832	2,221	4,345	3,655
n	21	21	14	14	14	14	14	21	21
$r_{1\%}; df$	0,549	0,549	0,661	0,661	0,661	0,661	0,661	0,549	0,549
$r_{5\%}; df$	0,433	0,433	0,532	0,532	0,532	0,532	0,532	0,433	0,433
$\sigma_{y \cdot \min}$	2,48	2,39	2,85	2,79	3,06	3,02	2,59	2,80	2,70
im Sitzen									
r_{xy}	0,129	0,180	0,250	0,278	0,165	0,204	0,288	0,199	0,246
r_{square}	0,017	0,033	0,063	0,077	0,027	0,042	0,083	0,039	0,060
a_y	0,191	0,247	0,388	0,430	0,250	0,299	0,388	0,294	0,343
b_y	4,941	4,382	4,018	3,526	4,528	3,999	2,966	4,566	4,045
n	23	23	14	14	14	14	14	21	21
$r_{1\%}; df$	0,526	0,526	0,661	0,661	0,661	0,661	0,661	0,549	0,549
$r_{5\%}; df$	0,413	0,413	0,532	0,532	0,532	0,532	0,532	0,433	0,433
$\sigma_{y \cdot \min}$	2,02	1,86	1,69	1,67	1,68	1,61	1,46	2,08	1,94

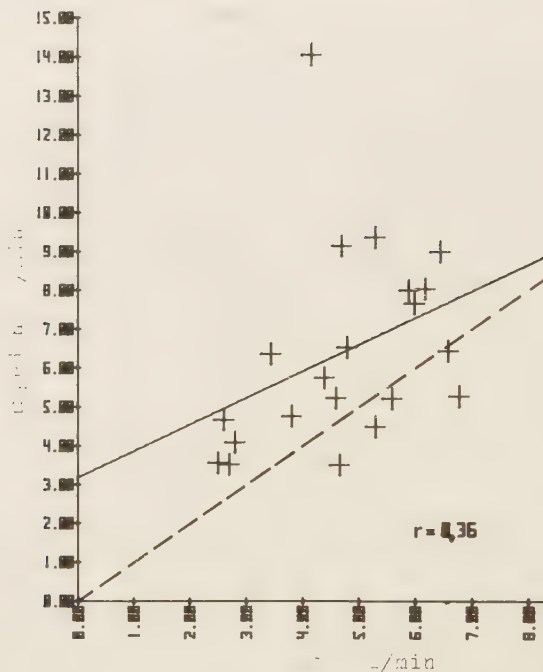


Abb. 10.1
Impedanzkardiographie
und Fick'sches Prinzip
bei liegenden Patienten

Impedanzmessung wäh-
rend Atmung

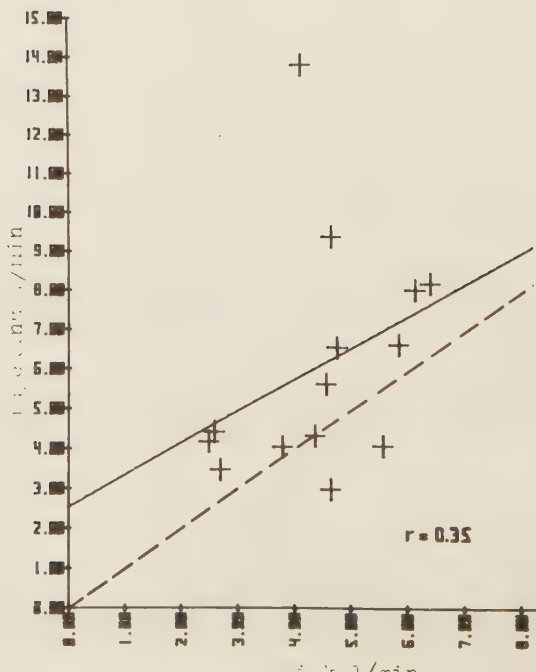
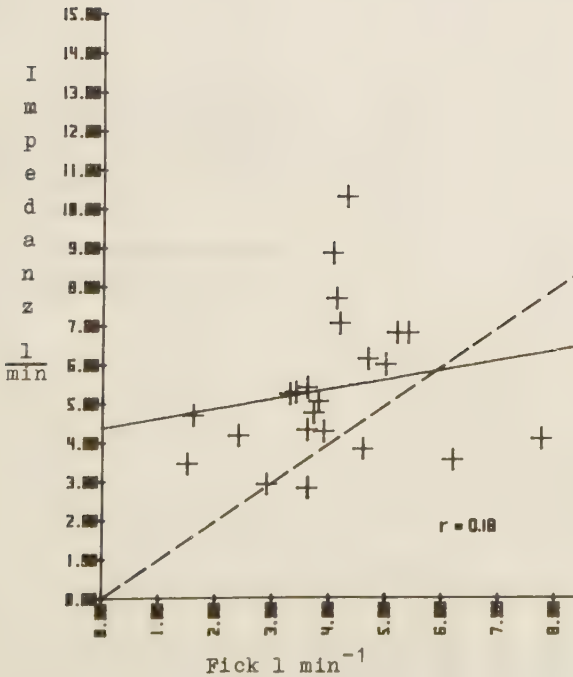
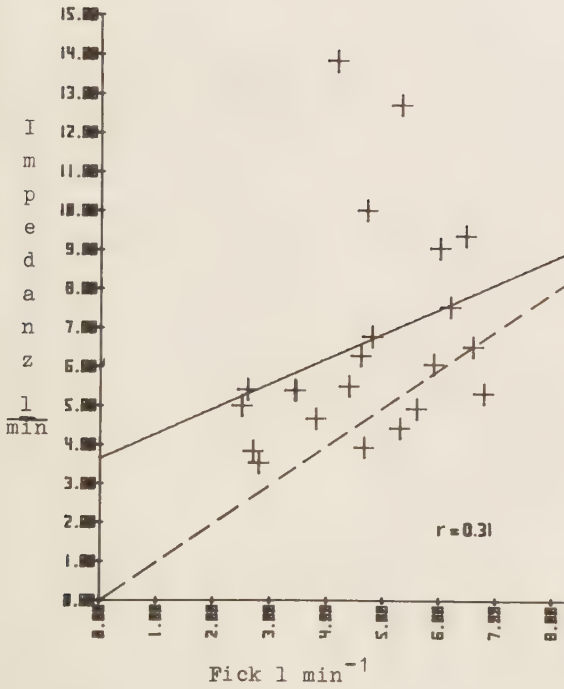
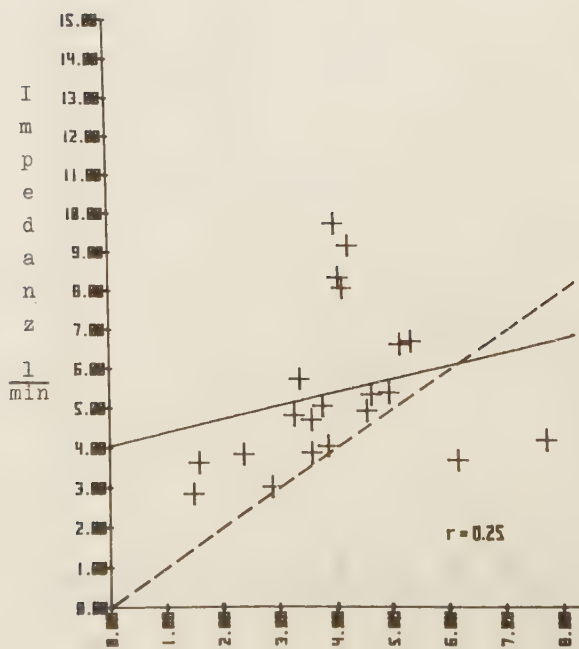
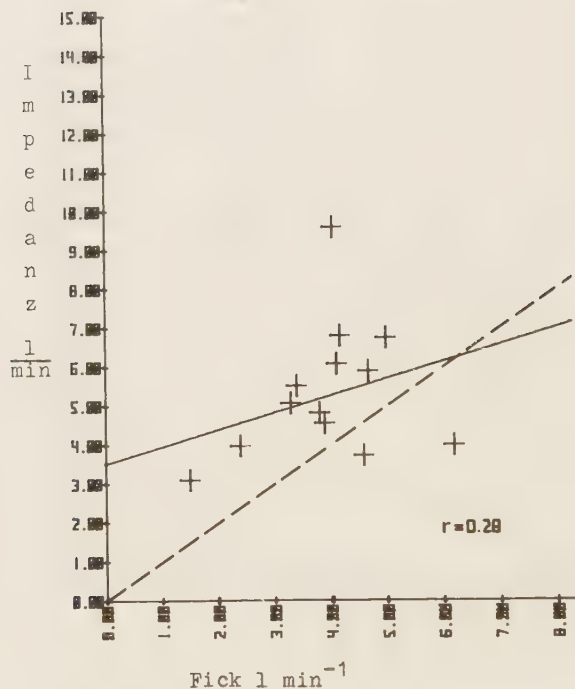


Abb. 10.2
Impedanzkardiographie
und Fick'sches Prinzip
bei liegenden Patienten

Impedanzmessungen wäh-
rend expiratorischer
Apnoe





Tab. 15: Cardiac Index nach Hämatokrit-Korrektur von
Bouteülier - Lineare Regression $y = a_y x + b_y$
und Produktmomentkorrelation r_{xy}
Fick: X Impedanz: Y

Messungen

während	Atmung	exsp. Apnoe	insp. Apnoe
im Liegen			
r_{xy}	0,065	0,055	0,004
r_{square}	0,004	0,003	0,000
a_y	0,184	0,172	0,012
b_y	4,136	4,210	4,929
n	21	14	21
$r_{1\%}; d_f$	0,549	0,661	0,549
$r_{5\%}; d_f$	0,433	0,532	0,433
im Sitzen			
r_{xy}	-0,132	0,151	-0,040
r_{square}	0,017	0,023	0,002
a_y	-0,213	0,308	-0,070
b_y	4,494	2,953	4,034
n	23	14	21
$r_{1\%}; d_f$	0,526	0,661	0,549
$r_{5\%}; d_f$	0,413	0,532	0,433

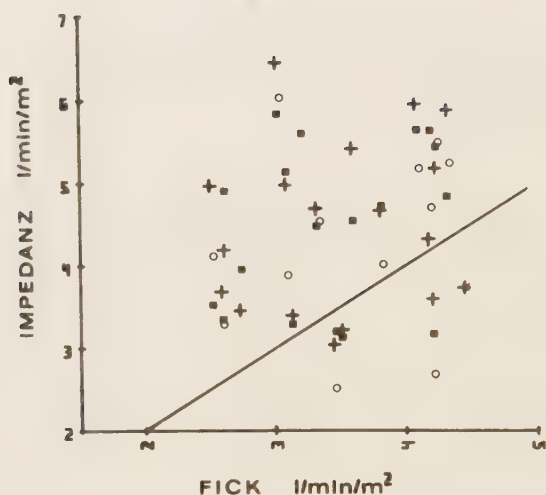


Abb. 12.1
Cardiac Index bei
Impedanzkardiographie
und Fick'schem Prinzip
an liegenden Patienten

Impedanzmessungen
während

- Atmung
expiratorischer
- Apnoe
- + inspiratorischer
Apnoe

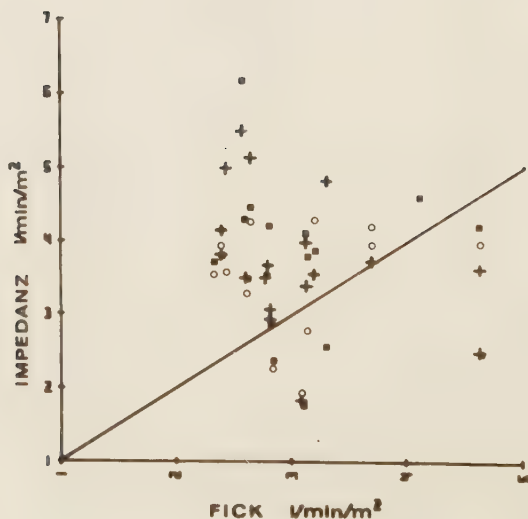


Abb. 12.2
Cardiac Index bei
Impedanzkardiographie
und Fick'schem Prinzip
an sitzenden Patienten

Symbole wie bei Abb. 12.1

Tab. 16: Übersicht über die Auswirkungen der Verwendung von Funktionen des Hämatokrit für den spezifischen elektrischen Widerstand p von Blut

a) bei Messungen in exp. Apnoe im Liegen	Herzzeitvolumen im Durchschnitt real in %	Korrelation r Fick-Impedanz	Signifi- kanzgrenze für r
Impedanzmethode mit $p = 135 \Omega \text{cm}$	6,588	146	0,321
$p_{\text{Boutellier}}$	6,152	137	0,347
p_{Hill}	5,160	115	0,350
Fick'sches Prinzip	4,504	100	1,000
b) bei Messungen in exp. Apnoe im Sitzen			
Impedanzmethode mit $p = 135 \Omega \text{cm}$	5,533	142	0,250
$p_{\text{Boutellier}}$	5,206	133	0,278
p_{Hill}	4,483	115	0,288
Fick'sches Prinzip	3,909	100	1,000

2.3.2.3 Vergleich relativer Veränderungen der nach Fick und der Impedanzmethode bestimmten Herzzeitvolumina

Wenn auch zwischen den Ergebnissen der Impedanzmethode und des Fick'schen Prinzips kein Zusammenhang bestand, der sich als Produktmomentkorrelation hätte beschreiben lassen, konnte die Möglichkeit von Trendmessungen nicht ausgeschlossen werden. Daher wurden die Differenzen der Herzzeitvolumina zwischen Messungen im Liegen und im Sitzen verglichen, die sich für die Herzzeitvolumina der Impedanzkardiographie und des Fick'schen Prinzips ergeben hatten.

Mit einem t-Test auf verbundene Stichproben und einem speziellen Test für Varianzen abhängiger Stichproben konnte festgestellt werden, daß sich die Abfälle der Impedanz-Herzzeitvolumina im Durchschnittswert⁺ und in der Varianz nicht von den entsprechenden Fick'schen Werten unterschieden (Tab. 17).

Tab. 17

Impedanzmessung während	Mittelwerte		Varianzen	
	t _{err}	t _{1%;df}	t _{err}	t _{1%;df}
Atmung	1,470	2,878	1,530	2,898
exsp.Apnoe	0,895	3,169	1,580	3,355
insp.Apnoe	1,378	2,921	1,560	2,947

Die Bestimmung der Korrelationskoeffizienten und Regressionsgeraden machte jedoch deutlich, daß nur inverse Be-

⁺ Mittlere Abnahme der Herzzeitvolumina beim Aufsetzen
zuvor liegender Patienten: Impedanzmethode - 15%
Fick'sches Prinzip - 13%
(vgl. S. 45 oben)

ziehungen zwischen den Abfällen der Herzzeitvolumina der beiden Methoden bestanden, die zudem unter dem Signifikanzniveau lagen (vergl. Abb. 13 und Tab.18).

Tab. 18: Fick: X Impedanz: Y

Impedanzmessung bei:	Atmung	exsp.Apnoe	insp.Apnoe
r_{xy}	-0,313	-0,434	-0,375
r_{square}	0,098	0,188	0,140
a_y	-0,441	-0,704	-0,540
b_y	1,691	2,487	2,325
n	19	10	17
$r_{1\%;d_f}$	0,575	0,765	0,606
$r_{5\%;d_f}$	0,456	0,632	0,482

Ein Vergleich der Quotienten der Herzzeitvolumina im Liegen und Sitzen mit dem A-Test führte zu keinem anderen Ergebnis, während die Varianzen der Differenzen von Werten, die während Atmung gewonnen worden waren, sich mehr als zufällig unterschieden (Tab. 19).

Tab. 19

Impedanzmessung während	Mittelwerte		Varianzen	
Atmung	$A_{err}=1,61$	$0,167=A_{1\%;18}$	$t_{err}=-4,80$	$2,898=t_{1\%;17}$
exsp.Apnoe	$A_{err}=2,60$	$0,185=A_{1\%;9}$	$t_{err}=-2,35$	$3,355=t_{1\%;8}$
insp.Apnoe	$A_{err}=20,14$	$0,169=A_{1\%;16}$	$t_{err}=-2,86$	$2,947=t_{1\%;15}$

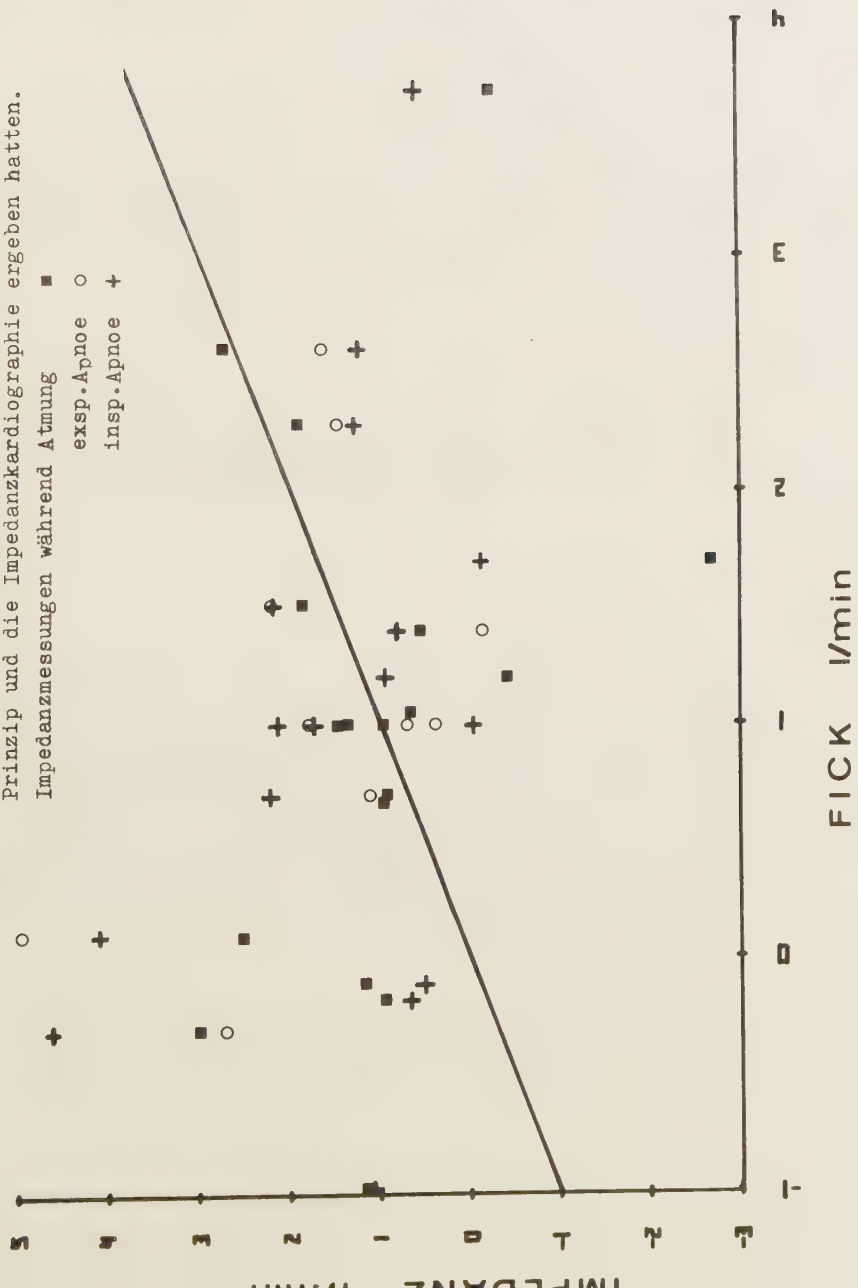
Korrelationskoeffizienten und Regressionsgeraden verhiel-

ten sich wie beim Vergleich der Differenzen der Herzzeitvolumina (Tab. 20).

Tab. 20 Fick: X Impedanz: Y

Impedanzmessung bei:	Atmung	exp. Apnoe	insp. Apnoe
r_{xy}	-0,404	-0,349	-0,151
r_{square}	0,163	0,122	0,023
a_y	-0,160	-0,171	-0,077
b_y	1,450	1,517	1,439
n	19	10	17
$r_{1\%}; d_f$	0,575	0,765	0,606

Abb. 13: Die Differenzen der Herzzeitvolumina zwischen Messungen im Liegen und im Sitzen, die sich für das Fick'sche Prinzip und die Impedanzkardiographie ergeben hatten.



2.4 Sonderfall: Impedanzkardiographie nach Mapleson

2.4.1 Methodische Besonderheiten

Bei der Impedanzkardiographie nach Mapleson⁽¹¹⁸⁾ werden die Impedanzkardiogramme wie bei Kubicek erstellt. Die Auswertung jedoch basiert auf einer absolut empirischen Formel, die retrospektiv aus den Impedanzkardiogrammen von Hunden in Kenntnis der Schlagvolumina (Thermodilutionsmessungen) zusammengestellt wurde (vgl. 1.1):

$$S_Z = 47 Z^{-1,10} P^{3,51} A_W^{-2,76} T_W^{1,95} T^{0,36}$$

Diese Gleichung empfahl Mapleson für die Bestimmung der Absolutwerte der Schlagvolumina. Veränderungen der Schlagvolumina konnte er im Rahmen seiner Messungen besser mit folgender Rechenvorschrift beschreiben:

$$S_Z \text{ prop. } P^{2,05} T_W^{1,25} A_W^{-1,25} A_N^{0,40} \text{ mit } \Delta S_Z = S'_Z - S''_Z$$

S_Z entspricht dem Impedanzschlagvolumen in Millilitern, Z der mittleren Thoraximpedanz Z_0 in Ohm, T der Austreibungszeit in Sekunden, P der maximalen Auslenkung der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve in der Systole, also $\frac{dz}{dt}_{\text{min}}$, in Ohm sec^{-1} . A_W ist die Fläche zwischen dem systolischen $\frac{dz}{dt}$ -Spike und der $\frac{dz}{dt}$ -Nulllinie, T_W die Zeitspanne zwischen dem ersten und zweiten Nulldurchgang der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve während der Systole, A_N die Fläche zwischen dem zweiten Nullpunkt der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve und dem Ende der Austreibungszeit sowie der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve und der Nulllinie. Abbildung 14 zeigt die beschriebenen Größen.

Es ist nicht nötig, die $\frac{dz}{dt}$ -Kurven zur Messung von A_W und A_N zu planimetrieren, wenn man berücksichtigt, daß

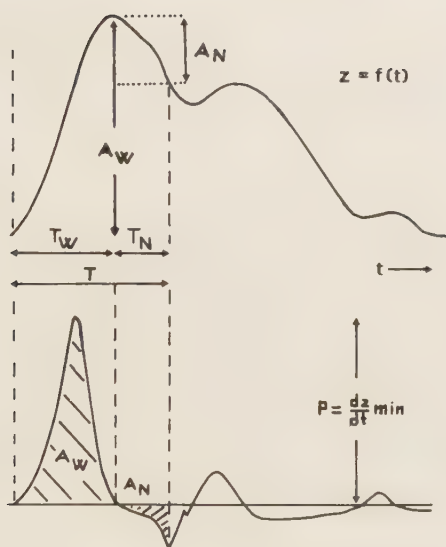


Abb. 14: Die Parameter der Formel von Mapleson

die $\frac{dz}{dt}$ -Kurve der erste Differentialquotient des Impedanzverlaufs des Thorax in der Zeit und auch der ΔZ -Kurve ist. Dann ist die ΔZ -Kurve nämlich eine der Stammfunktionen der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve (siehe Lehrbücher der Differential- und Integralrechnung). Ein Integral des $\frac{dz}{dt} = f'(t)$ - Graphen mit einer unteren Grenze von t_1 und einer oberen Grenze t_2 ($t_2 > t_1$) entspricht daher der Differenz der ΔZ -Werte an den Stellen t_1 und t_2 . Folglich ist A_W die maximale Auslenkung der ΔZ -Kurve während der Systole und T_W die zugehörige Zeitspanne

seit Beginn der Systole ($A_W = f(T_W)$) . A_N entspricht dem Anstieg der Impedanzkurve nach Durchlaufen des systolischen Minimums bis zum folgenden Wendepunkt⁺. A_W und A_N können also aus den ΔZ -Kurven direkt abgelesen werden.

Zur Prüfung der Formel von Mapleson auf ihre Aussagekraft bei Menschen wurden die in expiratorischer Apnoe im Sitzen und Liegen angefertigten (vgl. 2.1.1) Impedanzkardiogramme herangezogen. Es kamen nur Impedanzspikes zur Auswertung, die bereits für die Vergleichsmessungen der Methode von Kubicek mit dem Fick'schen Prinzip benutzt worden waren. Pro Schlagvolumensberechnung wurden wieder je 6 Impedanzspikes ausgewertet und die Mittelwerte gebildet.

Zur Abschätzung des Zusammenhangs zwischen Schlagvolumina nach Mapleson und nach Fick wurden die lineare Regression und die Korrelationskoeffizienten bestimmt.

⁺ Extrema des ersten Differentialquotienten einer Funktion entsprechen Wendepunkten der differenzierten Funktion

2.4.2 Der Ansatz von Mapleson im Vergleich mit dem Fick'schen Prinzip

In Tabelle 21 sind die nach Mapleson errechneten Impedanzschlagvolumina den entsprechenden Werten nach Fick gegenübergestellt. Obwohl die von Mapleson vorgeschriebenen Dimensionen benutzt wurden, ergaben sich völlig absurde Beträge für die Schlagvolumina und ihre Veränderungen zwischen Messungen im Liegen und im Sitzen. Der Korrelationskoeffizient für die Absolutwerte der verglichenen Schlagvolumina war auf dem 1%-Niveau nicht signifikant. Auf dem 5%-Niveau wäre der Korrelationskoeffizient zwar statistisch bedeutsam, die Inversion der gefundenen Beziehung jedoch widerspricht der Annahme, daß die nach Mapleson ermittelten Zahlen mit dem Betrag des Schlagvolumens zusammenhängen könnten (Tab.22). Veränderungen des Schlagvolumens wurden durch das Verfahren von Mapleson ebenfalls nicht wiedergegeben. (Tab. 21, 22).

Tab. 21: Gegenüberstellung der Schlagvolumina nach Fick und Mapleson

SV_F = Schlagvolumina bestimmt mit dem Fick'schen Prinzip in Millilitern
 SV_M = Schlagvolumen, nach Mapleson bestimmt, in Millilitern
 ΔV_F = Differenzen der Fick'schen Schlagvolumina zwischen Messungen im Liegen und im Sitzen
 ΔV_M = Differenzen der Schlagvolumina im Liegen und Sitzen nach Mapleson

Messung im Liegen					im Sitzen	
Id.	SV_F	SV_M	ΔV_F	ΔV_M	SV_F	SV_M
a	33,9	0,080	16,2	-1,765	17,8	1,950
b					42,0	0,157
c					48,7	0,103
d	55,2	0,080	-9,6	0,072	64,8	0,031
e	76,0	0,042	26,8	0,033	49,2	0,113
f	63,8	0,108	17,0	0,170	46,8	0,028
g	65,0	0,281	19,0	0,098	46,0	0,077
h	47,0	0,028	9,0	-0,047	38,0	0,098
i	55,0	0,019	18,0	-0,068	37,0	0,046
k					42,4	0,140
l	60,5	0,052				

Tab. 22: Lineare Regression und Produktmomentkorrelation mit Fick'schen Schlagvolumina im X- und Mapleson'schen Werten im Y-Wertebereich

	Absolutwerte	Veränderungen(Liegen/Sitzen)
r_{xy}	-0,56	-0,10
$a_y(a_x)$	-0,02 (-17,72)	-0,01 (-1,60)
$b_y(b_x)$	1,07 (52,74)	-0,14 (13,43)
n	18	7
N	11	7
$r_{1\%}; d_f$	0,590	0,874
$r_{5\%}; d_f$	0,468	0,754

2.4.3 Diskussion der Methode von Mapleson

Die Gleichungen von Mapleson wurden, wie schon erwähnt, in Kenntnis der Realschlagvolumina aus den Impedanzkardiogrammen von H_V nden entwickelt.⁽¹¹⁸⁾ Sie verknüpfen eine Reihe von Impedanzparametern so, daß die Ausgangsschlagvolumina bis zu einem gewissen Grad als Funktion der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve beschrieben werden können. Die Relevanz der gewählten Parameter für das Schlagvolumen an sich wurde nicht näher untersucht.

Mapleson hatte für die Bestimmung des Impedanzschlagvolumens nach Kubicek eine Standardabweichung von 41%, für seine eigenen Formeln von 29% gefunden. Schlagvolumensänderungen konnten nach Kubicek mit einer Standardabweichung von 22%, mit den neu entwickelten Formeln von 17% erfaßt werden. Mapleson schloß aus seinen Ergebnissen, daß die Impedanz-Zeit-Funktion mehr Informationen über das Schlagvolumen beinhalte als in der Gleichung von Kubicek genutzt wurde; einschränkend stellte er auch fest, daß andere Faktoren als das Schlagvolumen an der Entstehung der Impedanzkurven mitbeteiligt sein müßten⁽¹¹⁸⁾.

Mapleson selbst hatte offensichtlich nicht vor, seine Formeln als eine neue Art der Impedanzkardiographie zu kreieren. Da aber bisher keine Messungen des Schlagvolumens nach Mapleson an Menschen durchgeführt worden waren, be-

stand bei Diskussionen über die Brauchbarkeit der Impedanzkardiographie im allgemeinen bisher die Möglichkeit, die Arbeit von Mapleson mit einer Art Alibifunktion für Herzzeitvolumensbestimmungen mittels Impedanz zu belegen. Wie die vorstehenden Messungen jedoch gezeigt haben, kann eine "Impedanzkardiographie nach Mapleson" als Methode zur Erfassung des Herzzeitvolumens ausgeschieden werden. Anscheinend stellen die Rechenvorschriften von Mapleson nicht mehr dar als eine Sammlung von Korrekturfaktoren, die speziell für die Messungen von Mapleson⁽¹¹⁸⁾ gelten.

2.5 Diskussion der Untersuchungen zur Impedanzkardiographie

2.5.1 Methodik

2.5.1.1 Durchführung der Impedanzkardiographie

Die Auswertung der Impedanzkardiogramme ist in der Literatur nicht einheitlich. Besonders für die Auswahl der auszuwertenden Impedanzkurvenspikes wurden z.T. Anweisungen gegeben, die die Entscheidung über die Verwendung der einzelnen Impedanzspikes zu sehr subjektiven Kriterien des Auswertenden überließ. Dabei ist dieses Problem leicht zu lösen, wenn man alle ΔZ -Spikes eines geeigneten Zeitraums auswertet und die erhaltenen Informationen mittelt. Bei diesem Vorgehen ist die Aussage der Impedanzkardiographie als Methode zuverlässig erfaßt und die intra- und interindividuelle Reproduzierbarkeit der Auswertung gewährleistet (vgl. 2.1.1).

Einige Autoren⁽⁴²⁾⁽¹¹⁰⁾⁽¹⁵⁷⁾⁽¹²⁸⁾ plädieren dafür, daß für den Abstand l des inneren Elektrodenpaares nicht der Mittelwert der Abstände in der vorderen und hinteren Schweißrinne, sondern der kleinere der beiden Werte benutzt wird. Dadurch soll angeblich die Übereinstimmung der Impedanzschlagvolumina mit den tatsächlichen Werten erhöht werden. Wir sind gegen die Verwendung des Minimalabstandes, da sie nur einen Pseudoerfolg beschert: Die Impedanzschlagvolumina liegen in der Literatur ebenso wie bei unseren Messungen durchwegs höher als die Realschlagvolumina, sofern die Formel von Kubicek angewendet wurde. Wenn für l , das im Quadrat in die Formel von Kubicek eingeht, ein geringerer Betrag eingesetzt wird, sinkt zwangsläufig der Mittelwert der Impedanzergebnisse; die Aussage der Impedanz-

kardiographie über die Größe des Schlagvolumens bleibt jedoch unverändert, da der verkürzt angegebene Elektrodenbandabstand keine neuen Informationen über das Schlagvolumen einbringt. Statt Verwendung des kürzesten Elektrodenbandabstandes könnte man die Impedanzergebnisse also ebenso mit einem Faktor multiplizieren, der die Mittelwerte der Impedanzschlagvolumina an die der Realschlagvolumina anpaßt.

2.5.1.2 Das Fick'sche Prinzip als Referenzmethode

Als Bezugsmethoden für die Impedanzkardiographie boten sich Farbstoffverdünnungsmethoden und das Fick'sche Prinzip an. Während die für das Fick'sche Prinzip maßgeblichen Größen direkt und deshalb relativ störungsfrei gemessen werden können, sind bei Indikatorverdünnungsmethoden eventuelle Mischungsfehler, Rezirkulationseinflüsse, Abhängigkeiten von der Indikatorinjektionsgeschwindigkeit und die unumgängliche Benutzung von Näherungsverfahren zur Bestimmung des Integrals des Indikatorkonzentrationsverlaufs als Faktoren zu diskutieren, die bei schwierigen Kreislaufverhältnissen die theoretisch erreichbare Meßgenauigkeit einschränken könnten. Der Hauptnachteil des Fick'schen Prinzips dagegen liegt in der Trägheit des Meßverfahrens.

Sowohl das Fick'sche Prinzip als auch die Farbverdünnungsmethoden sind Indikatormethoden. Daher hängt das Meßergebnis jeweils von dem Quotienten aus Indikator-
menge und Indikatorkonzentration ab:

$$V_I = \frac{I}{c(I)} ; \quad \begin{array}{l} V_I = \text{Volumen des Indikatorträ-} \\ \quad \text{gers} \\ I = \text{Indikatormenge} \\ c(I) = \text{Indikatorkonzentration} \end{array}$$

Der Betrag von I ist bei Herzzeitvolumensbestimmungen wesentlich größer als der von $c(I)$. Fehler bei der Bestimmung von $c(I)$ wirken sich entsprechend stärker aus als gleich große Fehler bei der Messung von I . Die Genauigkeit der Indikatormeßmethoden wird also entscheidend von der Größe der gemessenen Indikatorkonzentrationen beeinflusst.

Die Indikatorkonzentration beim Fick'schen Prinzip bzw. die Differenz der arteriellen und venösen Sauerstoffsättigung, AVD_{O_2} , steigt im allgemeinen mit sinkendem Herzzeitvolumen an⁽¹⁶⁵⁾, weil als Folge der verringerten Blutumwälzung weniger Sauerstoff durch den Kreislauf geschleust wird und die Utilisation von Sauerstoff durch den Organismus sich stärker auf die arteriovenöse Sauerstoffsättigungsdifferenz auswirkt. Die mittlere Farbstoffkonzentration bei der Farbstoffverdünnungsmethode dagegen verringert sich mit dem Anstieg der Kreislaufzeit bzw. der Abnahme des Herzzeitvolumens wegen der Abhängigkeit der Ausbreitung und Verteilung gelöster Teilchen von der Zeit (Brown'sche Molekularbewegung).

Diese Beziehungen werden als Argument dafür benutzt, daß sich das Fick'sche Prinzip eher für kleine, die Farbverdünnungsmethoden eher für große Herzzeitvolu-

mina eignen⁽¹⁶⁵⁾. Es ist aber zu beachten, daß primär nicht das Herzzeitvolumen, sondern die Kreislaufzeit für die Größe der Indikatorkonzentrationen und damit der Meßgenauigkeit (siehe oben) entscheidend ist. So ist zum Beispiel durchaus denkbar, daß bei einem Kind mit hoher Herzfrequenz und kurzen Kreislaufwegen trotz eines insgesamt niedrigen Herzzeitvolumens gerade Farbstoffverdünnungsmethoden besonders genau messen könnten.

Daher war bei der Wahl des Fick'schen Prinzips als Referenzmethode auch nicht die Tatsache ausschlaggebend, daß bei Kindern aus physiologischen Gründen kleine Herzzeitvolumina zu erwarten waren. Vielmehr bot das Fick'sche Prinzip potentielle Vorteile für den Fall schwieriger Kreislaufverhältnisse, die bei dem gemessenen Patientenkollektiv wegen der vorausgegangenen Operationen nicht ausgeschlossen werden konnten. Wesentlich war außerdem, daß das Fick'sche Prinzip im Hause als Standardmethode eingeführt ist, was im Hinblick auf die zu erwartende Meßgenauigkeit beachtenswert erschien.

Der mittlere Fehler bei Herzzeitvolumensmessungen nach dem Prinzip von Fick liegt zwischen 5% und 15% und ist im allgemeinen durch Fehler bei der Bestimmung der expiratorischen Luftvolumina (Undichtigkeiten etc.) und der O₂-Sättigung des arteriellen und venösen Blutes bedingt⁽¹⁶⁵⁾. Durch größte Akribie bei der Durchführung der Messungen und wiederholte Kontrollen des technischen Geräts war daher versucht worden, technische Fehler zu vermeiden. Um auch die Möglichkeit methodischer Fehler zu verringern, wurden zum Vergleich mit der Impedanzkardiographie nach einer Empfeh-

lung von Nadas⁽¹²⁴⁾ nur Messungen zugelassen, bei denen der zugehörige Cardiac Index unter $5 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$ lag. Ferner waren auch Herzzeitvolumina nach Fick von der Auswertung ausgeschlossen, deren Cardiac Indices auffällig unter $2 \text{ l min}^{-1} \text{ m}^{-2}$ lag, um die Ergebnisse der Vergleichsmessungen nicht durch Extremwerte zu verfälschen.

Aufgrund der getroffenen Maßnahmen (vgl. auch 2.1.2) dürfte der mittlere Fehler der Herzzeitvolumensbestimmungen mit dem Fick'schen Prinzip an seiner unteren Grenze zu erwarten sein.

2.5.1.3 Vergleichsmethodik

Beim Vergleich von Werten des Fick'schen Prinzips und der Impedanzkardiographie ist zu beachten, daß die Impedanzmethode primär das Herzschlagvolumen, das Fick'sche Prinzip dagegen das Herzzeitvolumen mißt. Der Fehler, der daraus resultiert, entspricht dem Stichprobenfehler der Herzfrequenz. Wie bereits gezeigt wurde, war die Reproduzierbarkeit der Herzzeitvolumina ebenso gut wie die des Schlagvolumens. Daraus ist zu schließen, daß ein eventueller Fehler der beschriebenen Art systematisch wäre. Da Stichprobenfehler aber der Gauß'schen Normalverteilung folgen und ungerichtet sind, kann der Fehler bei

der Bestimmung der Herzfrequenz bzw. des Impedanzherzzeitvolumens nicht groß sein und darf folglich vernachlässigt werden.

Auch die physiologische Depression der Herzfrequenz bei Messungen in Apnoe stellt keine Fehlerquelle bei Berechnung und Vergleich der Herzzeitvolumina dar, da nach dem Frank-Starling'schen Mechanismus gleichzeitig das Schlagvolumen zunimmt und das Herzzeitvolumen annähernd gleich bleibt. Entsprechend stimmten auch Herzzeitvolumina, die nach der Frequenz korrigiert worden waren(vgl.2.3.1) insgesamt schlechter mit den Werten nach Fick überein als unkorrigierte, bei denen die Frequenzdepression einging (vgl. 2.3.2).

2.5.2 Differenzen zur bisherigen Literatur

Wenn man von den Messungen Lababidis (Impedanzmethode/ Fick'sches Prinzip: $r = 0,21$)⁽¹⁰⁾ absieht, schneidet die Impedanzkardiographie bei den hier beschriebenen Vergleichsmessungen wesentlich schlechter ab als in der bisherigen Literatur (vgl. Tab. 1). Wie die gute Reproduzierbarkeit unserer Messungen zeigt, dürfte die technische Ausführung der Impedanzmessungen wohl nicht für diese Diskrepanz verantwortlich sein. Eine ausreichende Erklärung für die Differenz zwischen unseren Messungen und der Literatur konnte nicht gefunden werden.

Allerdings sind in diesem Zusammenhang Beobachtungen erwähnenswert, die von Ottermann⁽¹³⁶⁾ und von Khatib⁽⁹²⁾ unabhängig voneinander beschrieben wurden. Wie bereits an anderer Stelle angeführt, hatten beide an Hunden Vergleichsmessungen mit Elektroflowmetern vorgenommen und für jeden einzelnen Hund die lineare Regression und die Korrelationskoeffizienten berechnet. Die Korrelationen waren gut, die Steigungen der Regressionsgeraden wichen jedoch auffallend voneinander ab. Daraus ist zu schließen, daß unter den Bedingungen dieser Messungen zwischen den Impedanz- und den Realschlagvolumina an ein und demselben Tier zwar Zusammenhänge bestanden, die gleiche Änderung des Realschlagvolumens an verschiedenen Tieren jedoch unterschiedliche Veränderungen der Impedanzschlagvolumina hervorrief.

Da sehr viele Autoren (Tab. 1) mehrere Messungen am gleichen Meßobjekt vorgenommen haben, ist zu disku-

tieren, ob nicht Pseudokorrelationen für die guten Ergebnisse mancher Arbeiten verantwortlich sein könnten, die auf die Vermischung von intra- und interindividuellen Messungen zurückzuführen wären. Andererseits gibt es auch einige sehr gute Korrelationskoeffizienten von Autoren, die pro Proband nur eine Messung ausgewertet haben (vgl. Tab.1).

Die von der bisherigen Literatur abweichenden Ergebnisse waren unter anderem der Grund für die Durchführung der im folgenden beschriebenen Faktorenanalyse und die kritische Durchleuchtung der Theorie der Impedanzkardiographie.

3 Faktorenanalyse: $\frac{dz}{dt} \min T Z_0^{-2}$ als Parameter des Schlagvolumens

3.1 Die Bedeutung von $\frac{dz}{dt} \min$, $\frac{dz}{dt} \min T$ und Z_0^{-2} für die Impedanzkardiographie

Die Formel von Kubicek behauptet eine lineare, direkt proportionale Beziehung zwischen dem Schlagvolumen und $\frac{dz}{dt} \min$, $\frac{dz}{dt} \min T$ sowie Z_0^{-2} . Nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse bei der Formel von Mapleson, da die hier postulierten Proportionalitäten zwischen $P = \frac{dz}{dt} \min$, $P T$ sowie $Z = Z_0$ und dem Schlagvolumen logarithmisch sind: $S_Z \propto P^{3,51} T^{0,36} Z^{-1,10}$ (vgl. 2.4.1)

Beiden Formeln gemeinsam ist jedoch die Behauptung, daß die Beträge von $\frac{dz}{dt} \min = P$ bzw. $\frac{dz}{dt} \min T = P T$ bei Anwachsen des Schlagvolumens ebenfalls ansteigen, während die mittlere Thoraximpedanz $Z_0 = Z$ abnehmen sollte. Allerdings ist Z_0^{-2} bzw. $Z^{-1,10}$ nicht in der gleichen Weise wie $\frac{dz}{dt} \min$ und $\frac{dz}{dt} \min T$ als Parameter des Schlagvolumens aufzufassen, da Z_0 als Mittelwert während einer Herzaktion definitionsgemäß konstant bleibt. Der Einfluß von Z_0^{-2} und $Z^{-1,10}$ auf die Formeln von Kubicek und Mapleson kann eher verglichen werden mit den Zusatzwiderständen eines Amperemeters, die den Meßbereich des Geräts bestimmen.

Im folgenden soll gezeigt werden, inwieweit die von Kubicek und Mapleson postulierten Proportionalitäten tatsächlich bestehen.

3.2 Die Impedanzparameter bei Veränderung des Schlagvolumens

3.2.1 $\frac{dz}{dt}_{\min}$, $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ und Z_0^{-2} bei expiratorischer und inspiratorischer Apnoe

Die $\frac{dz}{dt}_{\min}$ - Werte lagen bei Messungen in inspiratorischer Apnoe durchschnittlich um 21%, die $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ - Werte um 23%, Z_0^{-2} um 5% und die Impedanzschlagvolumina um 18% höher als in expiratorischer Apnoe.

Die Unterschiede der Realschlagvolumina bei expiratorischer und inspiratorischer Apnoe können mit dem Fick'schen Prinzip nicht erfaßt werden. Allerdings erlaubt die Anwendung einiger Kenntnisse aus der Physiologie eine Abschätzung der Schlagvolumina bei den beiden Apnoeformen.

Bei Inspiration herrscht bekanntlich ein intrathorakaler Unterdruck, im Abdomen ein erhöhter Druck, was zu einem vermehrten venösen Blutangebot an das rechte Herz führt. Wird nach betonter Inspiration der Larynx verschlossen (inspiratorische Apnoe), so steigt der intrathorakale Druck infolge der Entspannung der Atemmuskulatur und Elastizität des Brustkorbs an. Dadurch wird der venöse Zufluß in den Thorax behindert, so daß das rechts- und linksventrikuläre Schlagvolumen auf längere Sicht absinken. Unmittelbar nach Beginn der inspiratorischen Apnoe jedoch ist zunächst ein erhöhtes Schlagvolumen des linken Ventrikels zu erwarten, da durch den erhöhten Druck in der pulmonalen Strombahn kurzzeitig vermehrt Blut in die linke Herzkammer fließt.

Bei Expiration liegt der intrathorakale Druck ebenfalls über seinem mittleren Niveau⁽¹⁸⁹⁾. Bei expiratorischer Apnoe dagegen ist wegen elastischer Rückstellkräfte in dieser funktionellen und anatomischen Endstellung mit einer Druckabnahme innerhalb des Thorax zu rechnen. Entsprechend dürfte das linksventrikuläre Schlagvolumen etwas geringer ausfallen als während der Expiration selbst.

Da die Impedanzkardiogramme jeweils sofort nach Apnoebeginn erstellt wurden, ist es durchaus möglich, daß die Schlagvolumina bei inspiratorischer Apnoe höher als bei expiratorischer Apnoe waren. Für diesen Fall hätten sich $\frac{dz}{dt} = P$ und $\frac{dz}{dt} \min T = P T$ gleichsinnig zum Schlagvolumen entwickelt. Die Erhöhung der mittleren Thoraximpedanz bei inspiratorischer Apnoe⁺ entspricht dagegen nicht der geforderten reziproken Beziehung zum Schlagvolumen (Z_0^{-2} bzw. $Z^{-1,10}$). Allerdings kann diese Beobachtung nicht als Argument gegen die Impedanzkardiographie verwendet werden, wenn man Z_0^{-2} und $Z^{-1,10}$ gleichsam als Korrekturfaktoren für $\frac{dz}{dt} \min T$ und $P T$ betrachtet.

⁺ Die Erhöhung der Thoraximpedanz bei inspiratorischer Apnoe und ihre Abnahme bei expiratorischer Apnoe wurden auch in der Literatur beschrieben⁽⁶⁾⁽¹²⁹⁾⁽¹⁷⁰⁾. Sie dürfte mit der Verdrängung gut leitender Thoraxstrukturen und einer Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens durch den bei inspiratorischer Apnoe erhöhten Luftgehalt und den gestiegenen Druck im Thorax zusammenhängen. Vergl. S. 97

3.2.2 Vergleich der Impedanzparameter verschieden hoher Ruheschlagvolumina

Zwischen 26, mit dem Fick'schen Prinzip bestimmten⁺ Ruheschlagvolumina SV_F verschiedener Patienten und den $\frac{dz}{dt}_{\min}$ - sowie $\frac{dz}{dt}_{\min}$ T-Werten⁺ in expiratorischer Apnoe ließen sich folgende Beziehungen nachweisen:

a) $\frac{dz}{dt}_{\min}$ und SV_F :

$$r = -0,624; \quad r_{1\%;24} = 0,496;$$

$$\frac{dz}{dt}_{\min} = -0,016 SV_F + 2,32 \quad \text{vgl. Abb. 15}$$

b) $\frac{dz}{dt}_{\min}$ T und SV_F :

$$r = -0,391; \quad r_{1\%;24} = 0,496;$$

$$\frac{dz}{dt}_{\min} T = -0,0015 SV_F + 0,253;$$

Während die Korrelation zwischen $\frac{dz}{dt}_{\min}$ T und dem Schlagvolumen nach Fick also invers und nicht signifikant war, bestand zwischen $\frac{dz}{dt}_{\min}$ und den Ruheschlagvolumina eine zwar ebenfalls inverse, aber signifikante Beziehung. Wegen der geringen Neigung der Regressionsgeraden ($0,92^\circ$) kommt dieser Korrelation jedoch keine praktische Bedeutung zu.

Die Inversion der berechneten Korrelationen und die Beobachtung, daß sich die $\frac{dz}{dt}_{\min}$ - und $\frac{dz}{dt}_{\min}$ T-Werte bei höheren Schlagvolumina kaum von den analogen Werten bei niedrigeren Schlagvolumina unter-

⁺Die hier ausgewerteten Daten stammen aus den unter 2.3 beschriebenen Messungen.

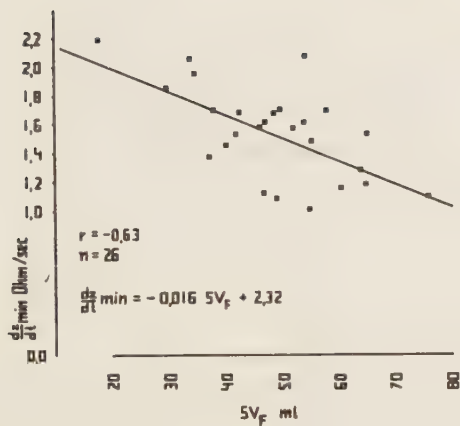


Abb. 15: Vergleich der $\frac{dz}{dt} \min$ -Werte von höheren und niedrigeren Schlagvolumina verschiedener Probanden

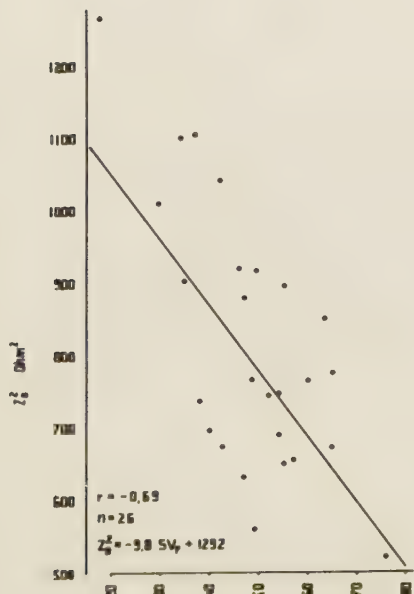


Abb. 16: Vergleich der Z_0 -Werte von verschieden hohen Ruheschlagvolumina

scheiden, schließen eindeutige und umkehrbare Beziehungen zwischen den verglichenen Wertemengen aus. Die Zuordnung höherer Impedanzschlagvolumina zu größeren Ruheschlagvolumina geht vielmehr auf eine sowohl statistisch als auch praktisch bedeutsame Korrelation zwischen dem Quadrat der mittleren Thoraximpedanz und dem Betrag des zugehörigen Ruheschlagvolumens zurück:

c) Z_0 und SV_F :

$$\begin{aligned} r &= -0,690; & r_{1\%;24} &= 0,496; \\ Z_0^2 &= -9,8 SV_F + 1292; & & \text{vgl. Abb. 16} \end{aligned}$$

Der Betrag des Impedanz-Ruheschlagvolumens wird also fast ausschließlich durch die mittlere Thoraximpedanz festgelegt. Z_0 hängt jedoch von Faktoren ab, die individuell verschieden sind und nicht mit dem Schlagvolumen korrelieren, so zum Beispiel vom Thoraxvolumen, der Verteilung der einzelnen Thoraxleiter, dem Hydratationszustand etc.

Der Abfall des Betrags von Z_0 bei Zunahme des Ruheschlagvolumens könnte am ehesten über erhöhte intrathorakale Blutspiegel mit dem Schlagvolumen in Verbindung gebracht werden, wenn man davon ausgeht, daß ein höheres Ruheschlagvolumen wegen des Frank-Starling'schen Mechanismus eine Zunahme des thorakalen Blutvolumens im venösen Bereich des großen und kleinen Kreislaufs voraussetzt. Derart indirekte Beziehungen reichen jedoch kaum für eine zufriedenstellende Bestimmung des Schlagvolumens aus. Der Anspruch der Impedanzkardiographie auf Erfassung von Absolutwerten läßt sich daher nicht rechtfertigen.

3.2.3 Die Impedanzparameter im Sitzen und im Liegen

Zwischen den Abfällen der Schlagvolumina nach Fick und der $\frac{dz}{dt}$ min T-Werte nach dem Aufsetzen zuvor liegender Patienten bestand keine signifikante Korrelation:

$$r = -0,613; \quad r_{1\%;d_f} = -0,765;$$

$$\Delta \frac{dz}{dt} \text{min T} = -0,00134 \Delta \text{SV}_F + 0,0477;$$

Für die $\frac{dz}{dt}$ min-Werte allein ergab sich ebenfalls nur eine inverse, nicht signifikante Korrelation mit den Abfällen der Schlagvolumina:

$$r = -0,34; \quad r_{1\%;d_f} = 0,765;$$

$$\Delta \frac{dz}{dt} \text{min} = -0,14 \Delta \text{SV}_F + 1,72;$$

Die Z_0^2 -Werte stiegen beim Aufsetzen der Patienten im Durchschnitt um 11%, die $\frac{dz}{dt}$ min-Werte um 0,65%, während die $\frac{dz}{dt}$ min T-Produkte um 14% abnahmen. Die Impedanzschlagvolumina waren im Sitzen rund 15%, die Fick'schen Schlagvolumina um ca. 13% niedriger als im Liegen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß $\frac{dz}{dt} \text{min} = P$ und $\frac{dz}{dt} \text{min T} = P T$ Veränderungen des Schlagvolumens nicht wiedergeben. Die $\frac{dz}{dt}$ min-Werte entwickelten sich insgesamt sogar entgegengesetzt zu den Abfällen der Schlagvolumina. Die Abnahme der Impedanzschlagvolumina im Sitzen war vielmehr eine Auswirkung der 11%igen Zunahme von Z_0^2 , aber auch einer Verkürzung der Austreibungszeit T, wie der Vergleich der $\frac{dz}{dt}$ min- und $\frac{dz}{dt}$ min T - Veränderungen zeigt. Bestimmungen des Schlagvolumens mittels Impedanzkardiogra-

phie sind daher nicht viel vertrauenswürdiger als Schlagvolumensschätzungen mit Hilfe der Austreibungszeit.

Wie die Analyse der Impedanzparameter in den Formeln von Kubicek und Mapleson gezeigt hat, sind an die Impedanzkardiographie hinsichtlich absoluter und relativer Bestimmungen des Herzzeitvolumens keine großen Erwartungen zu stellen.

4 Kritische Überlegungen zur Theorie der Impedanzkardiographie

4.1 Allgemeine Vorbemerkungen

Die Impedanzkardiographie fußt auf der Registrierung typischer thorakaler Impedanzschwankungen pro Herzaktion und einer Formel zur Berechnung des Schlagvolumens. Die genauen Ursachen der auszuwertenden Impedanzsignale sind zwar nicht ausreichend geklärt; die Kenntnis des Definitionsbereichs der Auswertformeln jedoch würde eine Präzisierung impliziter Voraussetzungen erlauben, wenn man davon ausgeht, daß die Impedanzkardiographie Herzschlagvolumina messen will. An der Plausibilität dieser Voraussetzungen könnte die Methode gemessen werden.

Der Definitionsbereich einer Formel kann festgelegt werden, wenn sich eine hinsichtlich Struktur und Benennungen identische Formel aus der Physik finden läßt, deren Definitionsbereich bereits untersucht ist. Dieses Vorgehen ist auf Formeln begrenzt, bei denen sich die Benennung des zu errechnenden Wertes aus den Benennungen der verwendeten Formelparameter ergibt. Die Formel von Mapleson mit ihren Logarithmen und ihrer Strukturlosigkeit kann daher im Gegensatz zur Gleichung von Kubicek nicht auf ihren Definitionsbereich untersucht werden und entzieht sich so einer theoretischen Betrachtung.

4.2 Die Impedanzkardiographie nach Kubicek

4.2.1 Der Definitionsbereich der Formel von Kubicek

Die Formel von Kubicek lautet:

$$SV(ml) = p(\text{Ohm cm}) l^2(\text{cm}^2) Z_0^{-2}(\text{Ohm}^{-2}) \frac{dz}{dt}_{\min}(\text{Ohm sec}^{-1}) T(\text{sec})$$

$\frac{dz}{dt}_{\min} T$ hat die Benennung Ohm, $\frac{dz}{dt}_{\min} T Z_0^{-2}$ die Benennung Ohm^{-1} . $\frac{dz}{dt}_{\min} T Z_0^{-2}$ sei nun definiert als $\frac{1}{Z'}$, wobei $Z' = Z_0^2 \frac{dz}{dt}_{\min}^{-1} T^{-1}$ eine Impedanz in Ohm darstellt. Die Formel von Kubicek lautet dann:

$$SV(ml) = p(\text{Ohm cm}) l^2(\text{cm}^2) Z'^{-1}(\text{Ohm}^{-1})$$

Diese Gleichung entspricht der aus der Physik bekannten Beziehung:

$$V'(\text{cm}^3) = p(\text{Ohm cm}) l^2(\text{cm}^2) R'^{-1}(\text{Ohm}^{-1}) \quad \longleftarrow$$

$$\longleftarrow R' = p \frac{l}{Q}$$

V' stellt das Volumen eines zylinderförmigen Körpers mit einem elektrischen Widerstand R' , einem spezifischen elektrischen Widerstand p , einer Länge l und eines Querschnitts Q dar, wenn dieser Zylinder von Gleichstrom durchflossen wird und von einem homogenen elektrischen Feld durchsetzt ist.

Die Formel von Kubicek ist folglich definiert für einen blutgefüllten(p!) Zylinder des Volumens SV und der Länge des Meßelektrodenbandabstandes l , der von einem homogenen elektrischen Feld durchdrungen ist und einen elektrischen Widerstand von $Z' = Z_0^2 (\frac{dz}{dt}_{\min} T)^{-1}$ (Ohm) aufweist. Zusätzlich be-

steht die Bedingung, daß die Impedanz $|Z'| = \sqrt{R'^2 + X'^2}$ (vgl. 4.2.3, Diskussion von Voraussetzung e)) mit der Resistanz R' gleichgesetzt werden darf, daß also der Blindwiderstand X' gegen Null geht. Außerdem dürfen keine Skin-Effekte⁺ auftreten, die den Wirkwiderstand R' über den ihm zugrundeliegenden Ohm'schen Widerstand erhöhen würden.

Der Geltungsbereich der Formel von Kubicek kann weiter differenziert werden, wenn man ergründet, wie Z_0 und $\frac{dz}{dt} \min T$ als elektrische Widerstände untereinander verschaltet sein müßten, damit eine Impedanz $Z' = Z_0^2 \frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1}$ an den Ausgängen der gesuchten Schaltung eine Impedanzänderung von $\frac{dz}{dt} \min T$ Ohm hervorrufen kann.

Angenommen, die Parallelschaltung der Impedanz Z' zu einer Impedanz Z_0 ergibt eine neue Gesamtimpedanz Z_N , die um den Betrag $\frac{dz}{dt} \min T$ Ohm kleiner als Z' ist ($Z_0 - Z_N = \frac{dz}{dt} \min T$). Dann gilt nach den Kirchhoff'schen Gesetzen:

$$\frac{1}{Z'} + \frac{1}{Z_0} = \frac{1}{Z_N} \quad \longrightarrow \quad Z' = \frac{Z_0 Z_N}{Z_0 - Z_N} \quad \longrightarrow \quad Z' = \frac{Z_0 Z_N}{\frac{dz}{dt} \min T}$$

Der Betrag von $Z_0 - Z_N$ sei gering gegenüber Z_0 und Z_N , es gelte $Z_0 = Z_N$. Für Z' ergibt sich dann:

$$Z' = Z_0^2 \frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1} \text{ q.e.d.}$$

Aufgrund dieses Ergebnisses ist anzunehmen, daß die Formel von Kubicek für die Berechnung eines Volumens SV konzipiert ist, dessen Impedanz die Thoraxgrundimpedanz Z_0 um $\frac{dz}{dt} \min T$ vermindert und ihr parallelgeschaltet ist (vgl. auch die Ableitung der Formel von Nyboer in Abschnitt 1.1).

⁺Skin-Effekte⁽¹⁸⁸⁾ zeichnen sich dadurch aus, daß die Leitung eines Wechselstroms bei hohen Frequenzen im Innern eines Leiters durch induzierte, gegenläufige Spannungen vermindert, in den äußeren Schichten gefördert wird. Als Folge der Einengung der Leitbahn steigt die Gesamtimpedanz.

4.2.2 Implizite Voraussetzungen der Impedanzkardiographie

Aus dem Definitionsbereich der Formel von Kubicek ergeben sich die im folgenden zusammengestellten Voraussetzungen:

- a) Der verwendete Strom durchdringt die Hautbarriere und wird im Thoraxinnern geleitet
- b) Die Impedanzen verschiedener Blutvolumensfraktionen sind untereinander und mit den restlichen Impedanzen im Meßbereich parallelgeschaltet.
- c) Die Impedanz des Thorax ausschließlich der Impedanz des Thoraxblutes bleibt während der Herzaktion konstant, die Impedanzschwankungen pro Herzaktion sind die Folge einer veränderten Leitfähigkeit des intrathorakalen Blutes
- d) Zwischen Änderungen der Leitfähigkeit von Blut und des Blutgehalts eines Leiters bestehen umkehrbar eindeutige Beziehungen
- e) Die Impedanz $\frac{dz}{dt} \text{min}^{-1} \text{ T}^{-1} Z_0^2$ weist keinen Blindanteil auf.
- f) Der Realteil der Impedanz $\frac{dz}{dt} \text{min}^{-1} \text{ T}^{-1} Z_0^2$ entspricht dem zugrundeliegenden Ohm'schen Widerstand.
- g) Eine Änderung des Blutvolumens des Thorax im Impedanzmeßbereich ist über Veränderungen der Thoraximpedanz ebenso erfaßbar wie das entsprechende Vo-

lumen eines blutgefüllten, von einem homogenen elektrischen Feld durchsetzten Zylinders mit der Länge der Impedanzmeßstrecke l

- h) $\frac{dz}{dt} \text{min}^{-1} T^{-1} Z_0^2$ entspricht der Impedanz des Schlagvolumens.

4.2.3 Diskussion der Voraussetzungen der Impedanzkardiographie

Zu Voraussetzung a)

Von einigen Autoren (Hill 1967⁽⁶⁷⁾, Weltman und Ukkestad 1968⁽¹⁸⁶⁾) wurde ursprünglich vermutet, daß die Impedanzkardiogramme nicht auf intrathorakale Vorgänge zurückzuführen seien, sondern mechanisch durch Verschiebungen der Haut gegen die Elektrodenflächen. Dagegen spricht jedoch, daß sich die Größe der Impedanzsignale bei verändertem Elektrodenabstand ebenfalls verändert (Gessert und Mitarbeiter 1968⁽⁴⁹⁾, Weltman und Mitarbeiter 1972⁽¹⁸⁷⁾).

Angesichts der Anwesenheit von transpirierten Ionen und von Feuchtigkeit auf der Haut ist außerdem die Frage zu stellen, ob nicht störende Verlustströme direkt über die Haut geleitet werden. Nyboer⁽¹³⁰⁾ hatte 1950 beobachtet, daß das Aufstreichen einer Salzpaste auf die Haut im Meßbereich die Impedanz des betreffenden Körpersegments erniedrigte. Die Ursache dafür sah er in Oberflächenströmen. Es liegt auf der Hand, daß diese zusätzlichen Ströme erheblich von Atemexkursionen des Thorax beeinflusst werden müßten, die den Abstand und die Dichte der elementaren Ladungsträger auf der Haut nachhaltiger verändern dürften als die Herzaktion. Der beobachtete Anstieg der Thoraximpedanz bei inspiratorischer Apnoe, also maximaler Thoraxoberfläche, ist ebensowenig zum Ausschluß von Oberflächenströmen geeignet wie die beobachteten Fluktuationen der Thoraximpedanz in Abhängigkeit von der Atemphase. Eine Anzahl von Arbeiten über die thorakale Impe-

danz bestätigt jedoch die dominierende Rolle des Thoraxinnern bei der Leitung hochfrequenter Wechselströme:

Welman, Freedy und Ukkestad zeigten im Rahmen ihrer Studien⁽¹⁸⁷⁾ an einem Feldtheoriemodell der Impedanzverhältnisse eines Oberarmsegments, daß vorwiegend interne Signale abgeleitet würden. Sie fanden eine enge Beziehung zwischen Impedanzschwankungen und Änderungen des Segmentvolumens. Im Gegensatz zu den im folgenden zitierten Autoren vermuteten sie jedoch, daß Veränderungen der Leitfähigkeit durch den Ein- und Ausstrom von Blut in das ausgemessene Segment wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle spielten.

Voukydis und seine Mitarbeiter⁽¹⁸⁴⁾ imitierten die äußere Form des Thorax mit einem Kunststoffhohlkörper und füllten ihn mit einer Elektrolytlösung einer Leitfähigkeit und Konzentration, die die Impedanz des Modells in die Größenordnung der Thoraximpedanz eines Menschen rückte. An die Stelle des Herzens wurde eine Blase gebracht, die mit einem wechselnden Volumen einer weiteren Elektrolytlösung gefüllt wurde. Es zeigte sich, daß die Impedanzwerte des Modells von der Füllung der Blase abhängig waren. Es sei darauf hingewiesen, daß sich das Außenvolumen dieses Modells während der Messungen nicht veränderte.

Denniston und Baker (1975)⁽³⁷⁾ registrierten die Impedanz des Abdomens von anästhesierten Hunden,

während die Blase mit Kochsalzlösung gefüllt wurde. Sie beobachteten dabei einen linearen Abfall der Impedanz bei linearer Zunahme des Flüssigkeitsstandes in der Blase.

In einer weiteren Arbeit infundierten Baker und Denniston⁽⁹⁾ Kochsalzlösung in Pleura, Lunge oder Herzbeutel von Hunden und nahmen Impedanzmessungen vor. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß sich das errechnete Impedanzschlagvolumen dadurch erniedrigte (vgl. 3.2.2).

Grögler⁽⁵⁶⁾ nahm 1976 an Schweinen Bestimmungen des Herzzeitvolumens mit der Impedanzkardiographie vor und fand eine Abhängigkeit der Ergebnisse von der Menge und Konzentration von Ionen im Meßbereich.

Iuepker et al.(1973)⁽¹¹⁷⁾ ermittelten bei Versuchen an Hunden, daß ein vermehrtes intrathorakales Flüssigkeitsvolumen mit einer niedrigeren mittleren Thoraximpedanz einherging. Veränderungen des pleuralen, extravasalen pulmonalen Flüssigkeits- und des intrathorakalen Blutgehalts korrespondierten linear mit entgegengesetzt gerichteten Änderungen der Thoraximpedanz.

Fill und Lowe⁽⁶⁸⁾ konnten bei Messungen am Menschen 1973 aufzeigen, daß die Thoraximpedanz in einer reziproken Beziehung zum Thoraxvolumen steht und in Gegenwart von Flüssigkeit in der Lunge oder der Brusthöhle merklich abnimmt.

Gärtner, Schief und Rentsch⁽⁴³⁾ kamen bei Untersuchungen an Patienten mit Lungenstauung, Lungenödem und Pleuraergüssen zu ähnlichen Ergebnissen wie Hill und Lowe.

Pomerantz et al. (1969)⁽¹⁴²⁾ zeigten, daß die Infusion von 400 ml Kochsalzlösung in den Thorax eines Hundes die Gesamtimpedanz von 35 auf 33 Ohm erniedrigte. 1970⁽¹⁴³⁾ fanden sie außerdem heraus, daß der Wert von Z_0 bei Untersuchungen an insgesamt 52 Patienten Veränderungen des intrathorakalen Flüssigkeitsvolumens widerspiegelte. Lungenödeme äußerten sich in einer Z_0 -Verminderung, während die mittlere Thoraximpedanz bei Emphysematikern deutlich erhöht war. Pomerantz und seine Mitarbeiter stellten außerdem fest, daß zwischen dem Thoraxvolumen und der Thoraximpedanz keine signifikanten Beziehungen bestanden. Dagegen veränderte eine Verlegung der Meßelektroden um 6 cm die mittlere Thoraximpedanz u.U. bereits um 5 Ohm. Bei einem Patienten mit Pleuraerguß stieg die Thoraximpedanz pro 200 ml abgezoGENER Ergußflüssigkeit um ca. 1 Ohm. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz war ein Impedanzanstieg zu verzeichnen, sobald sich das Krankheitsbild besserte und die Herzen wieder suffizient wurden.

Van de Water⁽¹⁶⁹⁾ maß 1970 das extravaskuläre Flüssigkeitsvolumen der Lunge mit einer speziellen Evans-blue-Verdünnungsmethode nach Shah⁽¹⁶³⁾ vor und nach Mitralklappenersatz an 8 Frauen und verglich es mit gleichzeitig gemessenen Z_0 -Werten. Die Thoraximpedanz stieg mit dem Abfall des Flüssig-

keitsspiegels in Pleura, Perikard und Lunge nach erfolgreicher Operation deutlich an. Ähnlich wie Pomerantz beobachtete auch van de Water⁽¹⁸⁰⁾, daß die Entfernung eines Pleuraergusses die Gesamtimpedanz erhöhte. 850 ml Pleuraerguß entsprachen bei einem Patienten 1,6 Ohm, bei einem anderen 2,3 Ohm. Van de Water berichtet auch von einer 52-jährigen Patientin, die postoperativ nach einem plötzlichen Abfall der Impedanz von 21,5 auf 14 Ohm starb. Die Obduktion ergab ein Hämoperikard und Blut im Pleuraspalt.

Die Abhängigkeit der Thoraximpedanz von der Leitfähigkeit des Thoraxinnern bestätigte sich noch in einer Reihe weiterer Veröffentlichungen, die hier nicht im einzelnen geschildert werden⁺.

Aufgrund der zitierten Arbeiten kann die Voraussetzung a) als gerechtfertigt angesehen werden. Da keine Durchschlagsmarken unter den Elektrodenbändern auftreten, ist angesichts des hohen elektrischen Widerstandes der Haut ($10 - 100 \text{ k Ohm cm}^{-2}$)⁽¹⁶⁵⁾ ausgeschlossen, daß die Haut wie ein Ohm'scher

⁺ Balasubramanian 1974⁽¹⁰⁾
 1975⁽¹¹⁾
 1976⁽¹²⁾

Berman 1971⁽¹⁷⁾

Cooley 1972⁽²⁶⁾

Hoffer 1970⁽⁷³⁾

Hoon 1977⁽⁷⁶⁾

Krohn 1970⁽¹⁰²⁾

Kubicek 1970⁽¹⁰⁶⁾

Schuster 1977⁽¹⁶⁰⁾

Tempel 1976⁽¹⁷²⁾

1977⁽¹⁷³⁻¹⁷⁶⁾

Yamakoshi 1973⁽¹⁹¹⁾

Widerstand überwunden wird. Die Fortleitung der verwendeten Hochfrequenzströme in den Thorax (Binnenwiderstände ca. $1\text{ k}\Omega$ ⁽¹⁶⁵⁾) wird vielmehr damit erklärt, daß die Haut wie das Dielektrikum eines Kondensators kapazitiv von Verschiebeströmen⁽¹⁸⁸⁾ überbrückt wird⁽⁵⁷⁾⁽⁶⁴⁾⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾⁽⁸⁴⁾ (vgl. Abb. 17). Da der elektrische Widerstand der Haut bei hohen Frequenzen wegen seiner kapazitiven Anteile wie ein Kurzschluß wirkt, kann er u.U. vernachlässigt werden⁽¹³⁾⁽⁷⁷⁾. Schon Frequenzen um 20 bis 30 kHz reichen aus, um die Haut mit ungefährlichen Stromstärken zu überwinden⁽⁵⁷⁾⁽⁶⁴⁾⁽⁷⁴⁾⁽⁷⁵⁾⁽⁸¹⁾⁽⁸⁴⁾. In Anbetracht der verwendeten 100 kHz-Ströme steht eine Binnenleitung im Thorax also außer Frage.

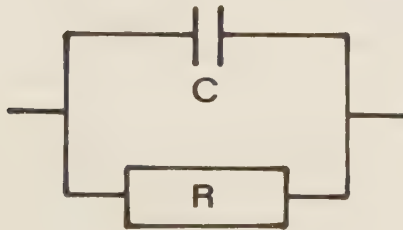


Abb. 17: C = Kapazität der Haut, R = Resistanz der Haut

Bei höheren Wechselspannungsfrequenzen wirkt C wie ein Kurzschluß, so daß gemäß den Kirchhoff'schen Gesetzen über den Resistanzzweig kaum mehr Strom fließt.

Zu Voraussetzung b)

Die Arbeiten, die bei der Diskussion der Voraussetzung a) bereits zitiert worden sind⁺, weisen auch nach, daß die Zunahme ionenhaltiger Flüssigkeiten im Thorax einschließlich Blut einen Abfall der Thoraximpedanz hervorruft und umgekehrt. In der bisherigen Literatur gibt es keine einzige Veröffentlichung, in der diese Beobachtung in Zweifel gezogen würde. Man kann also davon ausgehen, daß zwischen intrathorakalen Ionenflüssigkeiten und der Thoraximpedanz eine reziproke Beziehung besteht. Es seien V_1, V_2, V_3 verschiedene Blutvolumina im Thorax und Z_1, Z_2, Z_3 die zugehörigen Einzelimpedanzen; dann gilt auch $V_1 \text{ prop. } Z_1^{-1}$, $V_2 \text{ prop. } Z_2^{-1}$, $V_3 \text{ prop. } Z_3^{-1}$. Wenn $V_1 + V_2 = V_3$ ist, dann gilt auch $Z_1^{-1} + Z_2^{-1} = Z_3^{-1}$. Für $V_{1,2,3}$ bzw. $Z_{1,2,3}$ gelten also die Kirchhoff'schen Gesetze für parallelgeschaltete elektrische Widerstände, Voraussetzung b) erscheint wahrscheinlich.

-
- | | |
|--|-------------------------|
| ⁺ Balasubramanian (10 - 12) | Luepker (117) |
| Baker (9) | Pomerantz (141)(142) |
| Berman (17) | Schuster (160) |
| Cooley (26) | Tempel (172-176) |
| Denniston (37) | van de Water (179)(180) |
| Gärtner (43) | Yamakoshi (191) |
| Grögler (54) | |
| Hill (68) | |
| Hoffer (73) | |
| Hoon (76) | |
| Krohn (102) | |
| Kubicek (106) | |

Zu Voraussetzung c)

Wenn Veränderungen der Leitfähigkeit des Thoraxblutes die einzige Ursache für die Impedanzschwankungen des Thorax während einer Herzaktion sein sollten, müßten die Impedanzen der restlichen Thoraxleiter wenigstens für die Dauer der Herzaktion unverändert bleiben.

Die Leitfähigkeit⁺ eines elektrischen Leiters wird beeinflußt von seiner stofflichen Zusammensetzung (p), seiner Quantität und von geometrischen Faktoren. Die Auswirkung von Leitfähigkeitsänderungen einzelner Thoraxleiter auf die Gesamtleitfähigkeit hängt ab vom Betrag und der prozentualen Änderung ihrer elektrischen Widerstände. So ist anzunehmen, daß Widerstandserhöhungen bei ohnehin schlechten Leitern nur wenig in's Gewicht fallen, wenn sie von guten Leitern umgeben sind bzw. guten Leitern parallelgeschaltet sind. Die Tabellen 23 und 24 geben Aufschlüsse über die Wertigkeit der einzelnen Thoraxleiter bezüglich der Veränderungen der Thoraximpedanz. Allerdings dürfen die aufgelisteten Widerstandswerte nur mit Vorbehalt auf die Verhältnisse bei der Impedanzkardiographie übertragen werden, da Impedanzen frequenzabhängige Größen sind (vgl. Diskussion von Voraussetzung e)). Riha und seine Mitarbeiter⁽¹⁴⁷⁾ haben jedoch festgestellt, daß der elektrische Widerstand von Blut auch unter den Bedingungen der Impedanzkardiographie um ca. 30% geringer als von Gewebe ist. Die dominierende Rolle des Leiters Blut für kurzfristige Impedanzänderungen ergibt sich aus dieser Beobachtung, falls eine relative Konstanz der

⁺Leitfähigkeit := Widerstand⁻¹

Tab. 23: Die elektrischen Widerstände von Geweben und Flüssigkeiten in Ohm cm nach Kaufman und Johnston⁽⁸⁸⁾

	Extremwerte	Mittelwert	Anzahl der Messungen
Muskelgewebe	320-1532	649 $\pm$ 163	24
Leber	222-1083	596 $\pm$ 144	13
Lunge	615- 897	756 $\pm$ 52	16
Fettgewebe	1757-2450	2006 $\pm$ 207	4
Herz	143- 307	215 $\pm$ 35	12
Perikard	405- 434	419 $\pm$ 14	2
Blut	175- 235	207 $\pm$ 19	4
Serum	98- 178	138 $\pm$ 40	2

Tab. 24: Spezifische elektrische Widerstände (Ohm cm) von organischen Leitern bei niedrigen Stromfrequenzen in der Literatur

Intrazelluläre Flüssigkeit	30 - 60 (91)
Blut (37°C; Htk 40%)	148 - 176 (162)
Herzmuskel	750 (91)
Skelettmuskulatur	950 (91)
Lunge: maximale Inspiration	2170 (154)
maximale Expiration	1400 (154)
Nervengewebe	670 (154)
Knochengewebe	16000 (88)
Rumpf	415 (23)
Rumpf bei maximaler Inspiration	455 (23)
Rumpf bei maximaler Expiration	375 (23)

Gewebswiderstände wahrscheinlich gemacht werden kann.

Hinsichtlich geometrischer und quantitativer Alterationen sind bei Messungen in Apnoe unter Ruhebedingungen sowohl schlechte Leiter wie Knochen-, Fett- und Bindegewebe, Haut und der Luftgehalt von Lunge und Bronchien als auch gute Leiter wie extravaskuläre Flüssigkeiten, Muskel- und Nervengewebe als gleichbleibend zu betrachten. Lediglich der Herzmuskel und das Perikard unterliegen stärkeren mechanischen Veränderungen, deren Einfluß auf die ΔZ -Kurven bisher nicht abgeschätzt werden kann.

Unter Atmung kompliziert sich dieser Sachverhalt. Die Impedanzkurven zeigen dann Hebungen und Senkungen, die den einzelnen Atemphasen zugeordnet werden können. Schon Schaeffer⁽¹⁵⁸⁾ berichtete von Änderungen der Thoraxleitfähigkeit während Atmung. Nyboer teilte 1940⁽¹²⁹⁾ mit, daß Einpumpen von Luft in die Lungen einer toten Katze die Impedanz des Katzentorso erhöhte. Sova stellte 1970⁽¹⁷⁰⁾ ebenso wie bereits Rush 1963⁽¹⁵⁴⁾ analoge Zusammenhänge zwischen Impedanz und Luftgehalt der Lunge fest. Luft weist einen äußerst hohen elektrischen Widerstand auf und dürfte also nicht stromdurchflossen sein. Es scheint daher nicht sehr wahrscheinlich, daß der intrathorakale Luftgehalt die Thoraximpedanz direkt beeinflusst. Es ist vielmehr zu erwarten, daß ein vermehrtes Lungenvolumen die Impedanz über eine Verschiebung und Verdrängung besser leitender Thoraxstrukturen und -flüssigkeiten indirekt erhöht. So kann die

Zunahme der Thoraximpedanz bei inspiratorischer Apnoe (vgl. Faktorenanalyse, 3.2.1 und Baker⁽⁶⁾) mit der Abnahme der intrathorakalen Blutmenge durch den Anstieg des intrathorakalen Binnendrucks erklärt werden. Für die Impedanzoszillationen während Atmung könnten daher kardio-pulmonale Wechselwirkungen verantwortlich gemacht werden, die durch Veränderung des venösen Blutrückstroms in das Meßsegment Einfluß auf die Thoraximpedanz nehmen. Es sei in diesem Zusammenhang auch nochmals auf die Wirkungen eventueller Oberflächenströme während Atmung hingewiesen, die bei der Diskussion von V_0 -Voraussetzung a) bereits erläutert wurden.

Welche Faktoren im einzelnen das atmungssynchrone Fluktuieren der Thoraximpedanz verursachen, spielt jedoch für die Beurteilung von Voraussetzung c) keine Rolle. Wesentlich ist, daß die offenbar atmungsbedingten Verschiebungen der Grundimpedanz um einen Mittelwert pendeln und eine gegenüber der Herzfrequenz verlängerte Periodik aufweisen. Sie können daher vernachlässigt werden, besonders weil die Auswertung der $\frac{dz}{dt}$ - und ΔZ -Kurven über die Dauer von zwei bis drei Atemzügen hinweg erfolgte und Durchschnittswerte gebildet wurden.

Bonjer, Van den Berg und Dirken⁽²⁰⁾ hatten 1952 an toten Hunden Volumensänderungen des Herzens und eine rhythmische Perfusion des Kreislaufs in-
duziert. Sie stellten fest, daß die pro Herzaktion auftretenden Impedanzschwankungen grundsätz-

lich aus dem Auswurf eines Blutvolumens aus dem Herzen resultierten, die Volumensänderungen des Herzen selbst jedoch eine untergeordnete Rolle spielten. Ähnlich waren Versuche, die 1976 von Ito und seinen Mitarbeitern⁽⁸⁰⁾ ebenfalls an Hunden durchgeführt wurden. Sie legten einen extrakorporalen Kreislauf an, bei dem das venöse Blut aus der oberen und unteren Hohlvene entnommen und durch die Pulmonal- oder Aortenklappen zurückgepumpt wurde. Auch diese Messungen zeigten, daß eine pulsierende Blutströmung für die Impedanzschwankungen ΔZ verantwortlich ist.

Gegen die Annahme, daß die ΔZ -Spikes auf kurzfristigen Veränderungen der Leitfähigkeit des Thoraxblutes beruhen, spricht also lediglich die Tatsache, daß pro Herzaktion auch die Impedanz von Herzmuskel und Perikard gewissen Veränderungen unterliegen dürfte. Die Beobachtung von Bonjer et al.⁽²⁰⁾ (siehe oben), daß Volumensveränderungen des Herzens keinen wesentlichen Beitrag zu den beobachteten Impedanzänderungen leisteten, läßt sich jedoch dahingehend interpretieren, daß die Impedanzänderungen von Herzmuskel und Perikard nur geringe Wirkungen auf die Gesamtimpedanz haben.

Zu Voraussetzung d)

Die Beziehungen zwischen der Leitfähigkeit von Blut und zugeordneten Blutvolumina wurden von mehreren Autoren , besonders durch Experimente an starren und flexiblen Röhren, untersucht. Messungen von Nyboer⁽¹³⁴⁾⁽¹³⁵⁾, Schreinicke⁽¹⁵⁹⁾ und Yamakoshi⁽¹⁹²⁾ an dehnbaren Röhren ergaben, daß zwischen Flüssigkeits- bzw. Blutvolumina und dem Betrag der gemessenen Impedanzen Zusammenhänge bestanden.

Allerdings ist die Annahme, daß Impedanzänderungen nur durch Blutvolumensänderungen hervorgerufen würden, nicht ausreichend. Gutmann⁽⁵⁷⁾ berichtete zum Beispiel von pulssynchronen Impedanzschwankungen auch bei hochgradig sklerosierten Gefäßen, deren Querschnitt sich kaum verändern konnte. Außerdem wurden von einer Anzahl von Autoren⁺ Untersuchungen beschrieben, bei denen die Impedanz einer Suspension von roten Blutkörperchen in Strömungsrichtung der Strömungsgeschwindigkeit umgekehrt proportional war. Nur erythrozytenhaltige Flüssigkeiten, nicht aber leere Elektrolytlösungen zeigten diese Gesetzmäßigkeit. Die Erklärung für dieses Phänomen

⁺ Sigman et al. 1937⁽¹⁶⁶⁾
Weeks, Alexander 1939⁽¹⁸⁵⁾
Velick, Gorin 1940⁽¹⁸²⁾
Coulter, Pappenheimer 1949⁽²⁷⁾
Moskalenko, Naumenko 1959⁽¹²²⁾
Lechner 1962⁽¹¹¹⁻¹¹³⁾
Liebman 1962⁽¹¹⁴⁾

Liebman et al. 1968⁽¹¹⁵⁾
Schreinicke 1968⁽¹⁵⁹⁾
Gollan, Namon 1970⁽⁵⁰⁾
Liebman et al. 1970⁽¹¹⁶⁾
Dellimore et al. 1975⁽²⁹⁾
Visser et al. 1976⁽¹⁸³⁾

wurde zusammenfassend von Schreinicke⁽¹⁵⁹⁾ dargestellt: Je nach Strömungsgeschwindigkeit richten sich die Erythrozyten mit ihrer Schmalseite mehr oder weniger in Strömungsrichtung aus. Da die Erythrozyten einen sehr hohen elektrischen Widerstand aufweisen und ihre Zellmembran erst ab ca. 1 MHz leitend wird, sinkt als Folge ihrer räumlichen Polarisierung der elektrische Widerstand in der Strömungsrichtung, während er in Querrichtung zunimmt. Verstärkt werden die Effekte der Erythrozytenausrichtung durch die von Rivlin⁽¹⁵⁰⁾ beschriebene axiale Akkumulation der Erythrozyten innerhalb einer strömenden Blutsäule. Turbulenzen stören die Beziehungen zwischen Impedanz und Erythrozytenorientierung nach Coulter und Pappenheim⁽²⁷⁾ nicht, da sie nur in dem Plasmamantel auftreten, der die axial kumulierten Erythrozyten umgibt.

Die Impedanz eines blutführenden Leiters beruht also sowohl auf Effekten der Blutströmung als auch des Blutvolumens, Voraussetzung d) trifft folglich nicht zu. Die Impedanzänderungen des Thorax im Verlauf einer Herzaktion sind nicht nur als statische, sondern auch dynamisch beeinflusste Signale der Thoraxleitfähigkeit zu betrachten. Die bisherigen Arten der Impedanzkardiographie sind alle unbefriedigend, da sie die Wirkungen der Blutströmung im Thorax nicht berücksichtigen.

Zu Voraussetzung e)

Zum besseren Verständnis der Diskussion von Voraussetzung e) werden im folgenden zunächst die wichtigsten physikalischen Gesetzmäßigkeiten über Impedanzen dargestellt.

Für die Impedanz eines Leiters gilt bei Reihenschaltung eines Ohm'schen Widerstandes R, einer Induktivität L (technisch = Spule) und einer Kapazität C (technisch = Kondensator)⁽¹⁸⁸⁾:

$$|Z| = \sqrt{R'^2 + \left(\omega L - \frac{1}{\omega C}\right)^2} = \sqrt{R'^2 + X^2};$$

Z entspricht also der Hypotenuse eines rechtwinkligen Dreiecks mit einem Wirkwiderstand R', der auf den Ohm'schen Widerstand R zurückzuführen ist, und dem Blindwiderstand X als Katheten. Z ist, anders ausgedrückt, der geometrische Mittelwert des Schein- und Realwiderstandes eines Leiters.

Den Phasenwinkel φ zwischen Strom und Spannung beschreibt die Gleichung $\tan \varphi = -\frac{X}{R'}$ ⁽¹⁸⁸⁾.

X hängt ab von der Kreisfrequenz $\omega = 2 \pi F$ (F = Frequenz), der Induktivität L und der Kapazität C. Wie dem Ausdruck $\left(\omega L - \frac{1}{\omega C}\right)^2$ zu entnehmen ist, steigt der Einfluß einer Induktivität bei zunehmender Frequenz, während die Sperrwirkung einer Kapazität abgebaut wird⁽¹⁸⁸⁾.

Die Voraussetzung e) behauptet, daß die Impedanz $\frac{dz}{dt} \min T$ (Ohm) keinen Blindanteil aufweist. Falls die Voraussetzungen c) und d) gültig wären und die Impedanzkurvenspikes eindeutig durch Volumenschwankungen des intrathorakalen Blutes verursacht würden, könnte die Voraussetzung e) erweitert werden: Die Impedanz $\frac{dz}{dt} \min T$ eines zu bestimmenden Blutvolumens darf keinen Blindanteil aufweisen. Namon und Gollan⁽¹²⁶⁾⁽¹²⁷⁾ stellten jedoch Resistanz⁺ und Reaktanz⁺⁺ Schwankungen des Thorax pro Herzaktion fest. Bei Gültigkeit von Voraussetzung c) und d) müßte das gesuchte Blutvolumen also Scheinwiderstände enthalten.

Es ist jedoch unwesentlich, ob die Impedanz des zu berechnenden Blutvolumens Reaktanzen aufweist oder nicht, da die Impedanz $\frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1} Z_0^2$ des gesuchten Volumens (vgl. Definitionsbereich der Formel von Kubicek, 4.2.1) indirekt aus der mittleren Thoraximpedanz und ihren Änderungen pro Herzaktion berechnet wird. Wenn nämlich Blindwiderstände im Thorax existieren, werden sie durch den Ausdruck $\frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1} Z_0^2$ nicht eliminiert. Dies sei kurz erläutert: $\frac{dz}{dt} \min T$ ist eine Impedanzänderung. Sie ergibt sich durch Subtraktion fiktiver maximaler und minimaler Thoraximpedanzen während der Herzaktionen. Statt $\frac{dz}{dt} \min T \bar{Z}_0^2$ kann man also auch schreiben: $(Z_{\max} - Z_{\min}) Z_0^{-2}$. In diesem Ausdruck steht im Zähler eine Differenz, im Nenner ein Produkt, so daß Scheinwiderstände weder bei einer additiven noch einer multiplikativen Verknüpfung mit den Realwiderständen ausgeschaltet werden können. Gleiches gilt trivialerweise für den Kehrwert $(Z_{\max} - Z_{\min})^{-1} Z_0^2$.

⁺ Resistanz = Realwiderstand ⁺⁺ Reaktanz = Blindwiderstand

Die Voraussetzung e) beinhaltet also die Forderung, daß die gesamte Thoraximpedanz keinen Blindanteil besitzt.

Die Existenz einer Thoraxreaktanz ist an Induktivitäten und Kapazitäten gebunden. Über die Induktivität von Geweben ist bisher kaum etwas bekannt. Als Folge einer Selbstinduktion, wie sie bei jedem stromdurchflossenen Leiter auftritt, sind gewisse induktive Wirkungen zu erwarten. Ein zeitlich veränderlicher elektrischer Fluß erzeugt nämlich auch einen zeitlich veränderlichen magnetischen Fluß, der seinerseits wieder eine induzierende Wirkung auf den Leiter des Stromes entfaltet; jedes Leiterelement erzeugt nämlich am Ort jedes anderen ein induziertes magnetisches Feld, auch wenn es zum gleichen Stromkreis gehört⁽¹⁸⁸⁾. Induktivitäten wirken sich umso stärker aus, je höher die Kreisfrequenz gewählt wird. Namon und Gollan⁽¹²⁷⁾ meinen jedoch, daß Induktivitäten keine Auswirkungen auf die Impedanz biologischer Leiter hätten.

Die Existenz von kapazitiven Widerstandsanteilen sind im Gegensatz zu Induktivitäten sehr wohl belegt⁺. Über die Verschaltung der Kapazitäten in Körpergeweben und -flüssigkeiten gibt es jedoch verschiedene Vorstellungen. Daher wird die elektrophysiologische Wirksamkeit der Kapazitäten unterschiedlich beurteilt. Kaindl⁽⁸⁴⁾ zum Beispiel

⁺ Baker, Geddes⁽⁶⁾
Bozler, Cole⁽²¹⁾
Cole, Curtis⁽²⁴⁾
Horton, Ravensway⁽⁷⁷⁾
Kaindl⁽⁸⁴⁾

Namon, Gollan⁽¹²⁶⁾⁽¹²⁷⁾
Nyboer⁽¹³²⁾
Nyboer, Koci⁽¹³³⁾
Sova⁽¹⁷⁰⁾

empfahl für die Rheographie mittelfrequente Ströme zwischen 20 bis 30 kHz mit der Begründung, daß nur so allzu große kapazitive Leitungen im Körperinnern vermieden und die Haut trotzdem kapazitiv überwunden werden könne. Andere Autoren⁽¹³³⁾⁽³²⁾ nahmen dagegen an, daß bei sehr hohen Frequenzen alle Zellbarrieren überschritten werden und die Realwiderstände dominieren würden, da die Kapazitäten (Zellmembranen etc.) dann wie Kurzschlüsse wirken müßten ($\frac{1}{\omega C}$). Sie legten dieser Annahme offenbar Reihenschaltungen von Ohm'schen Widerständen und Kapazitäten zugrunde.

Bei den in der Literatur üblicherweise verwendeten Modellen⁽²²⁾⁽⁶⁶⁾ zur Simulation von Gewebswiderständen sind Kapazitäten C und Ohm'sche Widerstände als sogenannte RC - Glieder parallelgeschaltet. Der R-Zweig wird dabei umso mehr von der Stromleitung ausgeschlossen, je mehr der Widerstand im C-Zweig bei Zunahme der Frequenz absinkt.

Heimisch simulierte die Verhältnisse bei Impedanzkardiographie mittels Rechner durch eine geeignete Verschaltung von RC-Gliedern (Abb. 18). Nach Optimierung ergaben sich für eine Frequenz von 100 kHz Impedanzen in der Größenordnung der Impedanzkardiographie. Für den elektrischen Widerstand von Haut wurde realitätsnah⁽¹⁶⁵⁾ ein Betrag von $15 \text{ k}\Omega \text{ cm}^{-2}$, für die Thoraxwiderstände R_2 und R_3 (Abb. 18) von je $1,2 \text{ k}\Omega$ gewählt. Die Kapazitäten der Haut, C_1 , und des Thorax, C_2 und C_3 , mußten mit $220 \cdot 10^{-9}$, $100 \cdot 10^{-9}$ und $10 \cdot 10^{-9}$ Farad angenommen werden. So-

wohl der Gesamtwirkwiderstand als auch der Imaginärteil der Gesamtimpedanz zeigten eine starke Abhängigkeit von der Frequenz (Abb. 19). So betrug der Wirkwiderstand bei 100 Hz 4498 Ohm, der Blindwiderstand bei einer Gesamtimpedanz von 6431 Ohm 4596 Ohm, während bei 100 kHz eine Impedanz von 22 Ohm mit einem Realteil von 1,101 Ohm und einem Imaginärteil von 21,7 Ohm zu verzeichnen war. Das Modell von Heimisch, das sich in abgewandelter Form auch schon bei der Simulation der Gewebsimpedanz bei Herzschrittmachern bewährt hat, schließt eine Gleichsetzung von Resistanzen und Reaktanzen unter den Bedingungen der Impedanzkardiographie aus.

Die Abbildung 20 zeigt ein Diagramm von Albro und Benson⁽¹⁾, das von Nyboer⁽¹³⁵⁾ modifiziert wurde. Dargestellt sind die resistiven (R) und reaktiven (X_c) Anteile der Impedanz eines Fingers sowie der Phasenwinkel als Funktion der Stromfrequenz. Die Gesamtimpedanz (gestrichelt) wurde von uns eingezeichnet ($|Z| = \sqrt{R^2 + X_c^2}$). Man beachte besonders die relative Zunahme des Blindwiderstandes bei insgesamt sinkendem Gesamtwiderstand ab Frequenzen über 10^2 bis 10^3 Hz. Bei 10^5 Hz = 100 kHz dürften Resistanz R und Reaktanz X_c fast den gleichen Betrag haben. Der Impedanzverlauf und die Entwicklung der Real- und Scheinwiderstände in Abhängigkeit von der Frequenz ähneln also sehr den von Heimisch beobachteten Verhältnissen.

Das Modell von Heimisch und die Arbeit von Albro und Benson erfahren eine Bestätigung durch Ver-

Öffentlichungen von Khalafalla et al.⁽⁹¹⁾ und von Benjamin⁽¹⁶⁾, die ebenfalls eine generelle Abnahme des elektrischen Widerstandes von Thorax(Khalafalla) und isolierten Organen(Benjamin) bei Zunahme der Wechselstromfrequenz beobachtet haben.

Besondere Aufmerksamkeit ist Messungen der resistiven und reaktiven Impedanzanteile des Thorax zu schenken, die Baker und Geddes⁽⁶⁾ vorgenommen haben. Ihren in Abbildung 21 dargestellten Ergebnissen zufolge ist der kapazitive Widerstand bei 100 kHz zu groß, als daß er gegenüber dem Realwiderstand vernachlässigt werden dürfte.

Da die Impedanz $\frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1} Z_0^2$ offensichtlich mit den Einflüssen von Blindwiderständen kontaminiert ist, muß die Voraussetzung e) abgelehnt werden. Damit wird die Formel von Kubicek prinzipiell hinfällig.

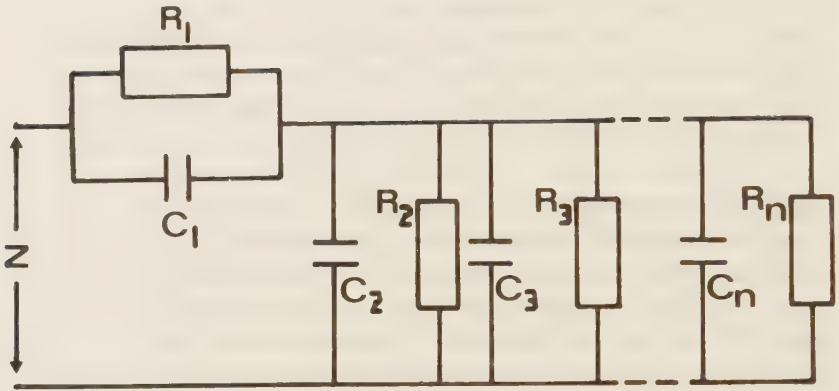


Abb. 18: Darstellung der Thoraximpedanz als Kette von RC-Gliedern (R = Resistanz, C = Kapazität)

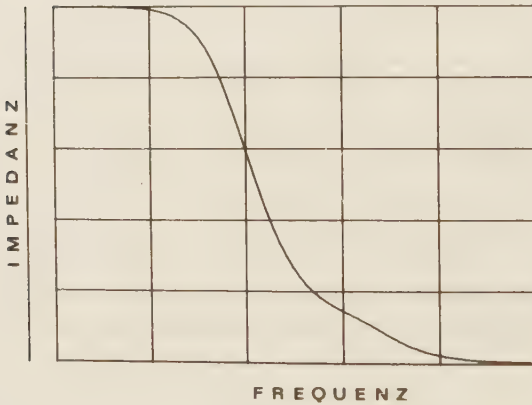


Abb. 19: Abhängigkeit der Impedanz von der Wechselstromfrequenz

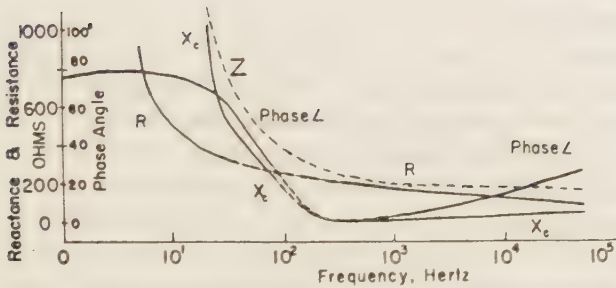


Abb. 20: Die Impedanz eines Fingers in Abhängigkeit von der Stromfrequenz (aus Nyboer⁽¹³⁵⁾)
 ----- Gesamtimpedanz

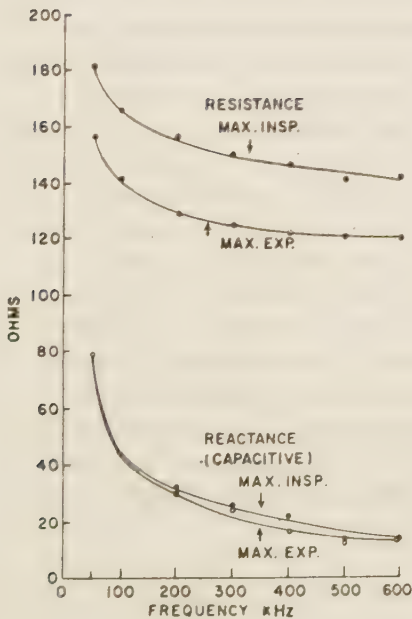


Abb. 21: Resistanz und Reaktanz des Thorax in Abhängigkeit von der Stromfrequenz
 (aus Baker und Geddes⁽⁶⁾)
 Das ausgemessene Thoraxsegment war ein Teil des Impedanzmeßsegments

Zu Voraussetzung f)

Der Realteil der Impedanz $\frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1} Z_o^2$ soll nach Voraussetzung f) dem zugrundeliegenden Ohm'schen Widerstand entsprechen. Falls Voraussetzung e) zutreffen würde, $\frac{dz}{dt} \min^{-1} T^{-1} Z_o^2$ also ein Realwiderstand wäre, müßte er mit dem von Kubicek postulierten Ohm'schen Widerstand identisch sein, auf den die Impedanzänderung $\frac{dz}{dt} \min T$ des Thorax zurückgeht (vgl. Definitionsbereich der Formel von Kubicek, 4.2.1).

Der Realteil einer Impedanz entspricht dem zugrundeliegenden Ohm'schen Widerstand nur, wenn keine Skin-Effekte auftreten. Diese Skin-Effekte zeichnen sich dadurch aus, daß die Leitung eines Wechselstroms im Innern eines Leiters durch induzierte, gegenläufige Spannungen behindert, in den äußeren Schichten gefördert wird⁽¹⁸⁸⁾. Wegen der Einschränkung des leitenden Querschnitts wächst der Gesamtwiderstand. Skin-Effekte sind umso ausgeprägter, je höher die Stromfrequenz ist. Bei den verwendeten 100 kHz-Strömen sollten Skin-Effekte also schon in's Kalkül gezogen werden. Nyboer (1959)⁽¹³²⁾ war zwar der Meinung, daß Skin-Effekte bei organischen Ionenleitern nicht vorkämen, räumte aber auch ein, daß seine Ansicht nicht unbestritten sei. Gutmann⁽⁵⁷⁾ zum Beispiel empfahl für rheographische Messungen nicht allzu hochfrequente Ströme, da sonst Skin-Effekte auftreten könnten. Auch Weltman, Freedy und Ukkestad⁽¹⁸⁷⁾ diskutierten die Existanz von Skin-Effekten. Sie hatten bei ihren Messungen an Oberarmsegmenten Hinweise dafür gefunden, daß der größte

Teil des applizierten Stroms nahe der Oberfläche geleitet wurde. Die Haut und das subcutane Gewebe weisen aber einen höheren elektrischen Widerstand als die tiefen Gewebe und als Blut auf (Moskalenko⁽¹²³⁾). Weltman und seine Mitarbeiter schlossen daraus, daß nur Skin-Effekte diese paradoxe Stromverteilung hervorgerufen haben könnten. In dieser Annahme bestärkt wurden sie durch die Beobachtung, daß unter physiologischen Verhältnissen höhere Grundimpedanzen auftraten als für eine homogene Stromverteilung zu erwarten gewesen wäre.

Um die Existenz von Skin-Effekten schlüssig zu beweisen oder zu widerlegen, sind noch weitere Forschungen nötig. Ob die Voraussetzung f) zutrifft, ist also noch nicht definitiv zu klären. Da aber Voraussetzung e) unwahrscheinlich ist, die Impedanz $\frac{dz}{dt} \text{min}^{-1} \text{T}^{-1} Z_0^2$ also Blindwiderstände beinhalten dürfte, ist die Richtigkeit von Voraussetzung f) ohnehin nicht mehr entscheidend.

Zu Voraussetzung g)

Die Voraussetzung g) muß eingegangen werden, wenn Änderungen des Blutvolumens in den Thoraxgefäßen unabhängig von ihrer Lokalisation gleiche Auswirkungen auf die Thoraximpedanz haben sollen. Nur wenn die Stromdichte in jeder Blutvolumensfraktion des Meßbereichs gleichmäßig ist, darf das zu bestimmende Blut- bzw. Schlagvolumen als ein blutgefüllter Zylinder geeigneter Abmessungen dargestellt und berechnet werden.

Der Thorax setzt sich aus Leitern unterschiedlichen spezifischen elektrischen Widerstandes zusammen⁽¹⁶⁾⁽¹⁴⁷⁾ (vgl. Tab. 23,24). Der Thorax ist daher kein homogener Leiter, eine gleichmäßige Dichte des elektrischen Feldes in den einzelnen intrathorakalen Blutgefäßen fraglich. Auch die Nivellierung der Leitfähigkeit der Gewebe bei sehr hohen Stromfrequenzen⁺ läßt kein homogenes elektrisches Feld im Thorax erwarten, da die Leitfähigkeit von Plasma und seine Stromdichte immer deutlich höher als bei evtl. homogen leitenden Thoraxgeweben sein dürften (vgl. Riha et al.⁽¹⁴⁷⁾, Seite 95). Außerdem ist zu bedenken, daß jede Erhöhung der Stromfrequenz Skin-Effekte wahrscheinlicher macht⁽⁵⁷⁾⁽⁸⁴⁾, bei denen sich die Stromleitung ohnehin auf die äußeren Anteile des Thorax beschränken würde. Veränderungen der peripheren Thoraxdurchblutung wären infolgedessen besser in den Impedanzwerten repräsentiert als

⁺ Bozler, Cole⁽²¹⁾
Cole, Curtis⁽²⁴⁾
Fricke⁽⁴¹⁾

Kinnen⁽⁹⁶⁾
Nyboer, Koci⁽¹³³⁾

die tiefer liegenden Verschiebungen von Blut infolge des Schlagvolumensauswurfs aus linker und rechter Herzkammer.

Bei niedrigen Kreisfrequenzen kann ein homogenes elektrisches Feld im Thorax also ebenso wenig erwartet werden wie bei hohen Frequenzen. Daher erscheint auch die Voraussetzung g) nicht gerechtfertigt.

Zu Voraussetzung h)

Kubicek hatte zeitliche und quantitative Korrelationen zwischen dem maximalen Abfall der Impedanz, $\frac{dz}{dt}_{\min}$, und der maximalen Strömung in der Aorta ascendens beobachtet⁽¹⁰⁷⁾. Er nahm daher an, daß die Impedanz $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ einer Blutmenge proportional sei, die aus dem linken Ventrikel in die Aorta ascendens ausgeworfen würde, falls die maximale Austreibungsgeschwindigkeit bzw. der maximale Abfall der Thoraximpedanz zugleich der mittleren Austreibungsgeschwindigkeit entsprechen würde. Die Differenz zwischen diesem Volumen und dem tatsächlichen Schlagvolumen nahm Kubicek in kauf.

Die Wahl von $\frac{dz}{dt}_{\min}^{-1} T^{-1} Z_0^2$ als Impedanz des Schlagvolumens beinhaltet die Vorstellung, daß der Impedanzabfall in der Systole durch die Verschiebung des linksventrikulären Schlagvolumens in die Aorta ascendens zustande kämen. Wie jedoch noch in Abschnitt 5 genauer erläutert wird, sind auch Wirkungen des rechten Herzens für die Impedanzschwankungen pro Herzaktion verantwortlich. Ferner ist zu beachten, daß Kubicek Einflüsse der Blutströmung auf die Impedanz eines Blutvolumens nicht berücksichtigt hatte. Außerdem geht aus der Faktorenanalyse (Abschnitt 3) hervor, daß $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ bei orthostatischen Veränderungen des Schlagvolumens anderen Einflüssen unterliegt als dem Auswurf des Schlagvolumens aus dem linken Ventrikel. $\frac{dz}{dt}_{\min} T$ kann also nicht als ein zuverlässiges Maß des Schlagvolumens gelten. Entsprechend ist auch $\frac{dz}{dt}_{\min}^{-1} T^{-1} Z_0^2$ dem Schlagvolumen nicht proportional, da die Thoraxgrundimpedanz Z_0 definitionsgemäß keine Informationen über das Schlagvolumen an sich beinhaltet.

4.3 Die Varianten der Impedanzkardiographie nach Kubicek

Wie bereits in Abschnitt 4 erläutert, können absolut empirische Formeln wie z.B. die Rechenvorschriften von Mapleson nur empirisch geprüft werden, wenn sie keine verwertbare Struktur aufweisen. Die Formeln zur Bestimmung des Schlagvolumens nach dem französischen Impedanzverfahren⁽⁵⁵⁾ sind zwar empirisch abgewandelt und den geänderten Meßbedingungen angepaßt, zeigen aber grundsätzlich noch die gleiche Struktur wie die Formel von Kubicek, so daß wesentliche Voraussetzungen beider Methoden übereinstimmen. Die Annahmen über die Verteilung des elektrischen Feldes sind mindestens ebenso problematisch wie bei Kubicek. Während nämlich nach Kubicek die Impedanz des Thorax innerhalb relativ genau umrissener Grenzen gemessen wird, ist das Impedanzmeßsegment des französischen Systems zur Seite hin offen. Für die Gleichsetzung der gemessenen Impedanzen mit hypothetischen Gleichstromwiderständen gilt dasselbe wie für den Ansatz von Kubicek. Daß die französische Methode der Amplitude der Impedanzänderung pro Herzaktion den Vorzug vor $\frac{dz}{dt}_{\min}$ gibt⁽⁵⁵⁾, spielt dabei kaum eine Rolle; außerdem besteht zwischen $\frac{dz}{dt}_{\min}$ und der maximalen Auslenkung der Impedanz-Zeit-Kurve in der Systole ohnehin eine signifikante und gleichgerichtete, lineare Beziehung (vgl. Abb. 22).

Alle Varianten der Impedanzkardiographie einschließlich der Integralrheographie von Tishchenko (vgl.1) haben mit der Methode von Kubicek gemein, daß die

Wirkungen der Blutströmung im Thorax auf die Impedanz und ihre Veränderungen vernachlässigt werden. Da die verschiedenen Formen der Impedanzkardiographie offenbar in Unkenntnis dessen entstanden sind, was die Impedanzoszillationen pro Herzaktion eigentlich hervorruft, sind sie strenggenommen nur als "try and error" - Verfahren zur zufälligen Bestimmung des Schlagvolumens zu werten.

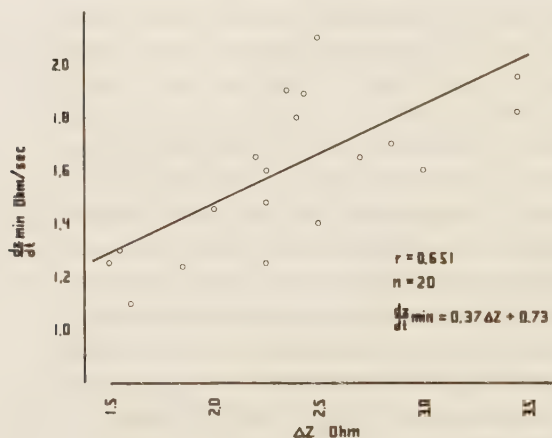


Abb. 22: Die Beziehungen zwischen der maximalen Auslenkung der Impedanz-Zeitkurven ΔZ in der Systole und der maximalen systolischen Änderung der Impedanz-Zeit-Kurven, $\frac{dz}{dt}_{\min}$

Alle $\frac{dz}{dt}_{\min}/\Delta Z$ - Wertepaare stammen von verschiedenen Patienten

5 Die Entstehung thorakaler Impedanzänderungen in der Herzaktion

5.1 Zeitliche Zuordnung der Impedanzkurven zur Herzaktion

Karnegis⁽⁸⁶⁾, Kubicek⁽¹⁰⁵⁾⁽¹⁰⁷⁾, Lababidi⁽¹⁰⁸⁾ und
neulich Hartung⁽⁶³⁾ haben den Ablauf der Herzaktion
mit den ΔZ - und $\frac{dz}{dt}$ -Kurven verglichen. Abbildung 23
stellt die Ergebnisse ihrer Arbeiten zusammenfassend
dar. In der ΔZ -Kurve sind konkave Krümmungen mit rö-
mischen, konvexe mit arabischen Zahlen in der Reihen-
folge ihres Auftretens in Systole und Diastole nu-
meriert. In der $\frac{dz}{dt}$ -Kurve werden Maxima mit Klein-
buchstaben, Minima mit Großbuchstaben bezeichnet. Es
gelten die folgenden Zuordnungen:

- a) $\frac{dz}{dt}$ -Kurve:
- a erster Herzton, Beginn der Systole
 - A maximale Strömungsgeschwindigkeit
in der Aorta ascendens
 - b Aortenklappenschluß
 - c Pulmonalisschluß
 - B Öffnung der Atrioventrikularklappen,
Beginn des Ventilebenenmechanismus
 - d dritter Herzton, schnelle Kammerfü-
llung
 - e vierter Herzton, Entleerung der Vor-
höfe bei Vorhofsystole

- b) ΔZ -Kurve: I/1 Ventrikelsystolen
II frühe Diastole mit isometrischer
Ventrikellentspannung
2 AV-Klappenöffnung mit Ventilklappenmechanismus und schneller Ventrikelfüllung, anschließend langsame Ventrikelfüllung
III/3 Vorhofkontraktion

5.2 Experimentelle Untersuchungen zum Ursprung der Impedanzkurven

Kubicek und seine Mitarbeiter⁽¹⁰³⁾ äußerten anfänglich die Vermutung, daß die ΔZ -Kurven wahrscheinlich von pulsierenden Volumensschwankungen der Aorta ascendens verursacht würden. Diese Ansicht revidierten sie in einer Arbeit aus dem Jahr 1970⁽¹⁰⁴⁾; an Hunden hatten sie den rechten Vorhof, die Herzkammern, die Aorta ascendens und die Aorta descendens durch Ligaturen voneinander getrennt und verschiedene Impedanzmessungen nach Füllung der einzelnen Kammern mit frischem Hundeblut vorgenommen. Bei diesen Versuchen stellte Kubicek fest, daß weder das Volumen der Aorta ascendens oder descendens noch der Herzkammern für die Entstehung der ΔZ -Kurven verantwortlich war. Die Vermehrung des Blutvolumens in einem

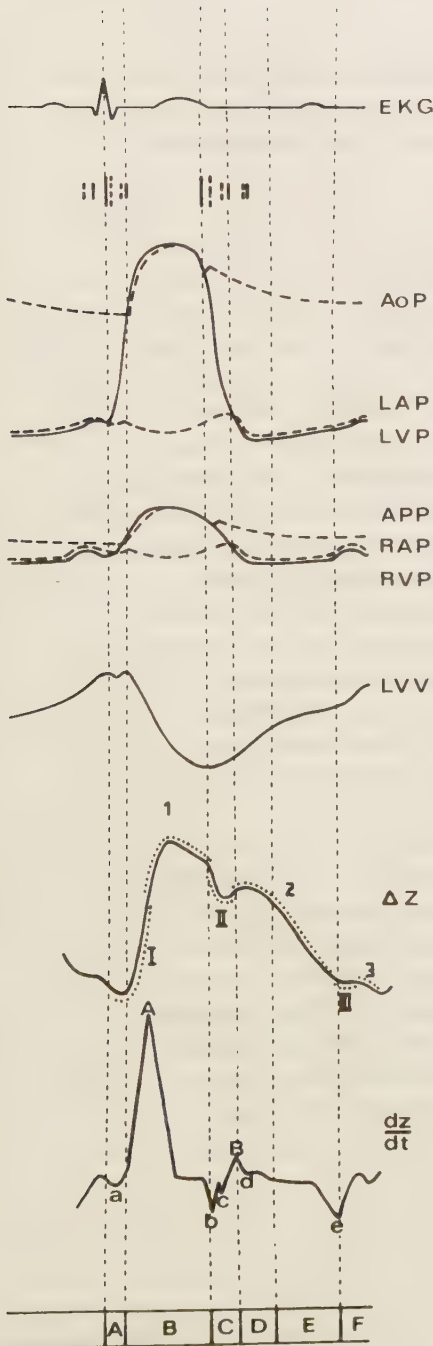


Abb. 23: Die ΔZ - und die $\frac{dz}{dt}$ -Kurven in ihrer zeitlichen Abhängigkeit von der Herzaktion (zusammengestellt nach den Arbeiten von Karnegis⁽⁸⁶⁾, Kubicek⁽¹⁰⁵⁾⁽¹⁰⁷⁾ und Lababidi⁽¹⁰⁸⁾)

- ECG Elektrokardiogramm
 AoP Aortendruck
 LAP Druck im linken Vorhof
 LVP Druck im linken Ventrikel
 APP Druck in der Arteria pulmonalis
 RAP Druck im rechten Vorhof
 RVP Druck im rechten Ventrikel
 LVV Volumen des linken Ventrikels
 A' Anspannungszeit
 B' Austreibungsperiode
 C' Entspannungsphase der Ventrikel
 D' rasche Kammerfüllung
 E' langsame Kammerfüllung
 F' Füllung durch Vorhofkontraktion

vgl. auch 5.1

der ligierten Abschnitte setzte die Gesamtimpedanz herab, wobei das Verhältnis Impedanz zu Volumen in den beiden Aortensegmenten größer als in den Ventrikeln war.

Experimente von Karnegis schließen ebenfalls aus, daß Volumensänderungen der Aorta die ΔZ -Kurven erklären könnten. Karnegis⁽⁸⁶⁾ fiel die Ähnlichkeit der ΔZ -Kurven mit den Strömungskurven der Vena cava und der Lungenvenen auf. Er fand jedoch auch, daß systolische Änderungen des Lungenblutvolumens allein nicht die Ursache der ΔZ -Kurven waren. Für die Mitwirkung des linken Ventrikels an den ΔZ -Kurven sprach die Beobachtung, daß die Form und Amplitude der ΔZ -Kurve stark beeinträchtigt wurde, wenn man nur den rechten, nicht aber den linken Ventrikel arbeiten ließ. Experimente von Baker (zitiert bei Hill⁽⁷¹⁾) betonten jedoch auch die Rolle des rechten Ventrikels am Zustandekommen der ΔZ -Kurven. Baker gab den Abfall der ΔZ -Amplitude bei Ausfall des linken Ventrikels mit 40%, bei Ausfall des rechten Ventrikels mit 60% an (Experimente an Modellen).

In diesem Zusammenhang nochmals (vgl. Diskussion von Voraussetzung h), 4.1.3) erwähnt werden soll die Arbeit Kubiceks aus dem Jahre 1974⁽¹⁰⁷⁾. Er hatte beobachtet, daß bei Hunden zwischen dem Auftreten des maximalen Impedanzabfalls $\frac{dz}{dt}_{min}$ und der maximalen Strömung in der Aorta ascendens ein enger zeitlicher Zusammenhang bestand. Der Strömungsgipfel in der Aorta descendens trat dagegen

später auf als $\frac{dz}{dt}$ min. Ferner ließ sich bei vier anaesthetisierten Hunden eine enge Korrelation zwischen den Beträgen von $\frac{dz}{dt}$ min und der maximalen Blutströmung in der Aorta ascendens nachweisen (r zwischen 0,88 und 0,99).

1976 nahmen Ito und seine Mitarbeiter Versuche an Hunden vor⁽⁸⁰⁾, die ebenfalls den Ursprung der ΔZ -Kurven erhellen sollten. Dabei wurde das Blut der oberen und unteren Hohlvene in eine extrakorporale Pumpe geleitet, von der zwei Schläuche in die Arteria pulmonalis und die Aorta ascendens führten. Bei sinusoidaler Perfusion des so veränderten Hundekreislaufs ergab sich, daß Z_0 , $\frac{dz}{dt}$ min und die ΔZ -Auslenkungen bei Okklusion der Aorta stärker abfielen als bei Verschuß der Arteria pulmonalis. Daraus schlossen Ito und seine Kollegen, daß die ΔZ -Kurven durch den großen Kreislauf stärker beeinflußt würden als durch den kleinen. Außerdem stellte Ito fest, daß der Quotient aus Impedanzschlagvolumen und Elektrowash-Schlagvolumen bei steigender Pumpenfrequenz zunahm. Eine plausible Erklärung für diese Beobachtung wurde nicht angegeben. Allerdings waren Ito et al. auch die Abhängigkeiten der Impedanz einer sich bewegenden Blutsäule von der Strömungsgeschwindigkeit nicht bekannt (vgl.5.3).

Außerordentlich aufschlußreiche Versuche wurden von Geddes und Baker⁽⁴⁶⁾ bereits 1972 an anaesthetisierten Hunden durchgeführt. Sie registrierten

Impedanzkardiogramme nach Injektion von je 2 ml Kochsalzlösung (0,9%ig und 20%ig) in den rechten und linken Ventrikel, die Vena cava inferior und die Aorta. Die Gesamtimpedanz sank nach jeder Injektion sofort ab, jedoch zeigten sich charakteristische Unterschiede in der Dauer und im Ausmaß des Abfalls in Abhängigkeit vom Injektionsort.

Bei Injektionen in die Aorta nahm die Impedanz noch während der Injektion ab und kehrte schnell zu ihrem Ausgangswert zurück.

In der Vena cava lagen die Verhältnisse ähnlich. Allerdings konnten hier zwei Impedanzminima beobachtet werden, wobei das erste auf die Injektion selbst, das zweite auf die Einschwemmung der Kochsalzlösung in die pulmonale Strombahn zurückzuführen war. Folglich müßte sich die Impedanz annähernd normalisiert haben, als das injizierte Volumen gerade den rechten Ventrikel passierte.

Wenn Kochsalzlösungen in den rechten und linken Ventrikel injiziert wurden, ergab sich noch während der Injektion ein gewisser Abfall der Impedanz, der jedoch bei den folgenden Herzschlägen noch stark zunahm. Bei Injektionen in den rechten Ventrikel dauerte die Impedanzabnahme länger, war insgesamt ausgeprägter und erreichte ihr Maximum erst nach mehreren Herzschlägen. Bei Injektionen in den linken Ventrikel dagegen nahm die Impedanz bereits in den ersten beiden Herzaktionen nach der Injektion maximal ab und kehrte rascher in die Ausgangslage zurück. Die Amplitu-

den der ΔZ -Spikes nahmen sowohl nach Injektionen in den rechten als auch den linken Ventrikel zu, jedoch übertraf die Höhe der ΔZ -Spikes nach links-ventrikulären Injektionen diejenigen bei rechts-ventrikulären Einspritzungen.

Es fällt auf, daß ein injiziertes Kochsalzvolumen nur einen relativ geringen Impedanzabfall bewirkte, solange es noch in den Ventrikeln war. Der Auswurf des gleichen Kochsalzvolumens in die Lungenstrombahn oder die Aorta aber führte zu einem verhältnismäßig großen Abfall der Impedanz. Gleiche Volumina von NaCl-Lösung riefen auch in der Vena cava ausgeprägtere Impedanzabfälle als in den beiden Herzkammern hervor. Diese Beobachtung steht in Einklang mit der Feststellung Kubiceks, daß der Quotient Impedanz/Volumen in den Ventrikeln kleiner als in der Aorta ist, daß also das gleiche Volumen in der Aorta eine geringere Impedanz hat als in einem Ventrikel.

Geddes und Baker nahmen an, daß das Volumen des intrakardialen Blutes in der Thoraximpedanz unterrepräsentiert sei, d.h., die Leitfähigkeit intrakardialen Blutes geringer sei als von Blut in den großen Thoraxgefäßen. Den prolongierten Abfall der Thoraximpedanz nach Injektion von Kochsalzlösung in den rechten Ventrikel konnten Geddes und Baker sehr gut damit erklären, daß das aus dem rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis transportierte Kochsalzvolumen den Meßbereich erst wieder verlassen kann, wenn es den linken Ventrikel und die Aorta passiert hat. Dies nimmt selbstver-

ständig mehr Zeit in Anspruch als die Ausschwemmung von Kochsalzlösungen, die direkt in den linken Ventrikel injiziert wurden, via Aorta ascendens, Aorta descendens, Arteria carotis etc. aus dem Impedanzmeßsegment.

5.3 Hypothesen zum Ursprung der thorakalen Impedanzkurven

Aufgrund der Arbeiten von Geddes und Baker⁽⁴⁶⁾ könnte man annehmen, daß das elektrische Feld im Thorax so verteilt ist, daß die Leitfähigkeit intrakardialen Blutes schlechter ist als von Blut, das sich in den Thoraxgefäßen befindet. Sobald Blut aus dem Herzen in den kleinen oder großen Kreislauf verschoben wird, müßte daher die Leitfähigkeit des Thorax zu- und die Thoraximpedanz abnehmen. Mit dem Abfließen von arteriellem Blut aus dem Meßbereich würde die Thoraximpedanz wieder zunehmen. Gleichzeitig jedoch müßte der Einstrom venösen Blutes in das Meßsegment diese Impedanzzunahme verzögern, wenigstens solange, bis das Venenblut den rechten Ventrikel erreicht hat und die Thoraxleitfähigkeit dadurch wieder abnimmt. Am Ende der Diastole, wenn sich die Schlagvolumina in den beiden quasi abschirmenden Ventrikeln befinden, wäre ein Maximum der Thoraximpedanz zu erwarten. Die Regurgitation von Blut in die Vena cava und die Lungenvenen während der Vorhofsystole müßte die Impedanz zu diesem Zeitpunkt außerdem nochmals kurzfristig erniedrigen, bevor das Impedanzmaximum endgültig erreicht wird. Ein Blick auf den tatsächlichen Verlauf einer ΔZ -Kurve (Abb. 23) zeigt, daß die angestellten Überlegungen die Form der ΔZ -Spikes erklären könnten.

Bei Kenntnis der Arbeiten von Schreinicke⁽¹⁵⁹⁾, Liebman⁽¹¹⁶⁾, Lechner⁽¹¹¹⁾, Visser⁽¹⁸³⁾ und anderen (vgl. Seite 100) können die ΔZ -Kurven auch

anders interpretiert werden. Zunächst ist zu postulieren, daß die Feldlinien des elektrischen Feldes im Thorax innerhalb der Gefäße in Gefäßlängsrichtung verlaufen. Diese Annahme könnte unter der Vorstellung gerechtfertigt sein, daß die Stromleitung durch die sehr gut leitenden Blutgefäße ähnlich erfolgt wie in Kupferlitzen, die durch einen relativ schlecht leitenden Gegenstand ziehen. Unter dieser Voraussetzung ist die Impedanz des Thorax nicht nur vom Blutvolumen, sondern auch dem Betrag der Strömung des intrathorakalen Blutes abhängig (vgl. Diskussion von Voraussetzung d), 4.1.3). Die Ventrikel sind Orte, in denen sich das Blut gegen Ende der Diastole nur wenig bewegt. Mit Beginn der Systole kommt es jedoch besonders in der Aorta ascendens, aber auch in der Arteria pulmonalis und der Vena cava (kardiovenöse Sogwirkungen) zu erheblichen Beschleunigungen der intrathorakalen Blutmassen, die den steilen Abfall der Thoraximpedanz zu diesem Zeitpunkt erklären könnten⁺. Kurz nach Schluß der Semilunarklappen sinkt die Strömungsgeschwindigkeit der Aorta auf Null und wird in herznahen Abschnitten sogar negativ. Der gleichzeitige Wiederanstieg der Thoraximpedanz (Abschnitt II der ΔZ -Kurve in Abb. 23) könnte als Ausdruck dieser

⁺ Die Impedanz einer sich bewegenden Blutsäule nimmt in Längsrichtung mit steigender Strömungsgeschwindigkeit ab, in Querrichtung zu (Vgl. Diskussion von Voraussetzung d), 4.1.3)

Strömungsabnahme gewertet werden. Daß die Impedanz nach Sistieren der Strömung in der Aorta nicht sofort auf ihren enddiastolischen Ausgangswert ansteigt, wäre damit zu erklären, daß in der Vena cava und im pulmonal-venösen Strombett in der Diastole weiterhin Blut strömt. Der diastolische zweite Abfall der Impedanzkurve spiegelt dann den von Wexler⁽¹⁸⁹⁾ beschriebenen zweiten Gipfel der venösen Strömungsgeschwindigkeiten in Vena cava und Pulmonalvenen wider. Gegen Ende der Diastole nehmen die venösen Strömungen mit zunehmender Füllung der Ventrikel ab und erklären dadurch den Wiederanstieg der Thoraximpedanz im Verlauf der Diastole.

Mit dieser Strömungstheorie kann u.a. auch die Beobachtung von Ito erklärt werden, daß bei seinen Hundeversuchen⁽⁸⁰⁾ (vgl. 5.2) der Quotient Impedanzschlagvolumen/elektroflowmetrisch gemessenes Schlagvolumen mit der Pumpfrequenz zunahm. Aus einer Steigerung der Pump- bzw. Herzfrequenz resultieren bei konstantem Hubvolumen bzw. Schlagvolumen höhere Strömungsgeschwindigkeiten in den intrathorakalen Blutgefäßen. Daher nimmt der Impedanzabfall pro Pumpenaktion zu; infolgedessen wachsen, gefördert auch durch die verkürzten "Austreibungszeiten", die $\frac{dz}{dt}$ -min-Werte an. Die höheren Impedanzschlagvolumina bei höheren Pumpfrequenzen wären somit erklärt.

Die Tatsache, daß das Maximum der ΔZ -Kurve später auftritt als die maximale Strömung in der Aorta ascendens, die zeitlich mit $\frac{dz}{dt}_{\min}$ zusammenfällt⁽¹⁰⁷⁾, läßt sich nicht als Argument gegen die Strömungstheorie verwenden, da die ΔZ -Kurve als Superposition arterieller und venöser Strömungen beschrieben worden ist und gerade in der Systole ein erstes Maximum der venösen Strömungen im Thorax erreicht wird.

Welche der beiden vorgeschlagenen Erklärungen für die Entstehung der ΔZ -Kurven zutrifft, kann hier nicht entschieden werden. Wahrscheinlich sind die ΔZ -Kurven jedoch Ausdruck sowohl strömungs- als auch volumensbedingter Impedanzen.

6 Zusammenfassende Wertung und Perspektiven der Impedanzkardiographie

Die Registrierung der thorakalen Impedanz und ihrer Veränderungen pro Herzaktion sollte den Weg zu einer neuen, nicht invasiven Methode der Herzzeitvolumensbestimmung öffnen. Über die physiologischen Korrelate der gemessenen Impedanzen gibt es zur Zeit jedoch noch keine zuverlässige Theorie. Dadurch unterscheidet sich die Impedanzkardiographie von allen konventionellen Methoden zur Messung des Herzzeitvolumens, bei denen faßbare physiologische Größen gemessen werden.

Die bisher entwickelten Varianten der Impedanzkardiographie sind folglich als Versuche zu werten, wie man mehr oder weniger zufällig ein Verfahren zur Bestimmung des Herzzeitvolumens finden könnte.

Unsere Untersuchungen schließen die Erfassung des Herzzeitvolumens und seiner orthostatischen Veränderungen mittels Impedanzkardiographie (Kubicek, Mapleson) aus. Außerdem weisen die bestehenden Varianten der Impedanzkardiographie (Kubicek, Mapleson, Tishchenko, französisches Impedanzsystem) bereits in ihrer theoretischen Grundlegung gravierende Mängel auf.

Die Erfolgsaussichten eventueller Weiterentwicklungen der Impedanzkardiographie sind wegen prin-

zipieller Schwierigkeiten, die mit dem Angebot lediglich komplexer Informationen zusammenhängen, skeptisch zu beurteilen. Gerade der Mangel an expliziten Aussagen über das Schlagvolumen dürfte eine Verbesserung der Validität der Impedanzkardiographie auch in Zukunft verhindern.

"Aus der Tatsache eines neuen Weges folgt nicht ohne weiteres, daß er weiter führen muß" (Max Cremer 1907⁽²⁸⁾)

Anhang: Literaturübersicht

- 1 ALBRO P.W., BENSON J.M. 1952
Studies of Blood Flow Rate Instrumentation
Contract No. DA 49-007-MD-167.01
June 1952
Department of the Army Office, Surgeon General,
Washington, D.C.
- 2 ALLISON R.D., NYBOER J. 1965
The Electrical Impedance Plethysmograph Determination of Pulse Volume and Flow in Ionic Circulatory Systems
New Istanbul Contrib. Clin. Sci. 7, 281-306
- 3 ALLISON R.D. 1967
Recent Biomedical Applications of Four-Electrode-Impedance Measuring Techniques
Biomed. Sci. Instr. 3, 309-327
- 4 ATZLER E., LEHMANN G. 1932
Über ein neues Verfahren zur Darstellung der Herztätigkeit (Dielektrographie)
Arbeitsphysiologie 6, 636-680

- 5 BACHE R.J., HARLEY A., GREENFIELD J.C. J.R. 1969
Evaluation of Thoracic Impedance Plethysmography
as an Indicator of Stroke Volume in Man
Am. J. Med. Sci. 258, 100-13, 1969
- 6 BAKER L.E., GEDDES L.A. 1970
The Measurement of Respiratory Volumes in Animals
and Men with Use of Electrical Impedance
Ann. N.Y. Acad. Sci. 170, 2, 667-689, 1970
- 7 BAKER L.E. 1971
Biomedical Applications of Electrical Impedance
Measurements
In: IEE Medical Electronics, Monographs 1-6,
Eds. Hill D.W. and Watson B.W.,
Peter Peregrinus Ltd., London, 1-42
- 8 BAKER L.E., JUDY W.V., GEDDES L.E., LANGLEY F.M.,
HILL D.W. 1971
The Measurement of Cardiac Output by Means of
Electrical Impedance
Cardiovasc. Res. Center Bull., 9, 135
- 9 BAKER L.E., DENNISTON J.C. 1975
Assessment of Cardiac Fluctuation by Electrical
Impedance in the Presence of Intrathoracic Fluids
Medical Instrumentation, 9, 47

- 10 BALASUBRAMANIAN V., KHAN M.R., GUHA S.K.,
ROY S.B. 1974
Changes in Transthoracic Electrical Impedance
of Patients with High Altitude Pulmonary Oede-
ma and Acute Mountain Sickness
Proc. 4th All India Symposium on Biomed. Eng.,
p. 321, All India Institute of Technology,
New Dehli
- 11 BALASUBRAMANIAN V., HOON R.S., 1975
Clinical Applications of Transthoracic Electri-
cal Impedance
J. Ass. Physic. Ind. 23, 611
- 12 BALASUBRAMANIAN V., HOON R.S. 1976
Changes in Transthoracic Electrical Impedance
during Submaximal Treadmill Exercise in Patients
with Ischemic Heart Desaease: A Preliminary Report
Amer. Heart J. 91, 43
- 13 BARNETT A. 1937
The Basic Factors Involved in Proposed Electrical
Methods for Measuring Thyroid Function IV. A Com-
bined Study of the Skin and Deep Tissue by the
2,3 and 4-Electrode Techniques
West. J. Surg. 45, 612, 1937
- 14 BARTEL H. 1970
Statistik I, 1. Auflage, 1970

- 15 BARTEL H. 1971
Statistik II, 1. Auflage 1971

- 16 BENJAMIN J.M., SCHWAN H.P., KAY C.F., HALKEN-
SCHIEL J.H. 1950
The Electrical Conductivity of Living Tissue as
it Pertains to Electrocardiography
Circulation 3, Vol.II, 321-335 Sep. 1950

- 17 BERMAN I.R., SCHEETZ W.L., JENKINS E.B., HUF-
NAGEL H.V. 1971
Transthoracic Electrical Impedance as a Guide
to Intravascular Overload
Arch. Surg. 102, 61-64, 1971

- 18 BLEICHER W., KEMTER E., KÖNIG C.H. 1977
Automatische kontinuierliche Vermessung des Im-
pedanzkardiogramms
Symposion Impedanzkardiographie 1977, Erlangen
im Druck

- 19 BONJER F.H. 1950
Circulatieonderzoek door Impedantiemeting
Groningen, Drukterig. J. Oppenheim
N.V. June, 1950

- 20 BONJER F.H., VAN DEN BERG J.W., DIRKEN M.N.I.
The Origin of the Variations of Body Impedance
Occuring during the Cardiac Cycle
Circulation 6, 415, 1952

- 21 BOZLER E., COLE K.S. 1935
Electrical Impedance and Phase Angle of Muscle
in Rigor
J. Cell. Comp. Physiol. 6, 229, 1935
- 22 BRILLER S.A., GESELOWITZ D.B., ARLINGER S.D.,
DANIELSON G.D., JARON D., JOYNER D.R. 1966
The Electrical Interaction between Artificial
Pacemakers and Patients, with Applications to
Electrocardiography
Amer. Heart J. 71, 656-665, 1966
- 23 BURGER H.C., MILAAN J.B. 1943
Measurements of the Specific Resistances of the
Human Body to Direct Currents
Acta Med. Scand. 114, 584 f, 1943
- 24 COLE K.S., CURTIS H.J. 1944
Electrical Physiology: Electrical Resistance and
Impedance of Cells and Tissues
In Medical Physics, ed. 1. N.Y.,
Yearbook Publishers, 1944, p. 344
- 25 COOLEY W.L. 1970
The Parameters of Transthoracic Electrical Con-
duction
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170, 702, 1970

- 26 COOLEY W.L., LEHR J.L. 1972
Electrical Impedance Fluctuation as an Indicator
of Fluid Volume Changes in a Living Organism
Biomed. Eng. 7, 313-5, 1972
- 27 COULTER N.A., PAPPENHEIMER J.R.
zitiert bei Schreinicke⁽¹⁵⁹⁾
Amer. J. Physiol. 159, 401-408, 1949
- 28 CREMER M. 1907
Über die Registrierung mechanischer Vorgänge auf
elektrischem Weg, speziell mit Hilfe eines Saiten-
galvanometers und Saitenelektrometers
Münchener med. Wschr. 33, 1629-1630, 1907
- 29 DELLIMORE J.W., GOSLING R.G. 1975
Change in Blood Conductivity with Flow Rate
Med. Biol. Eng. 13, 904-913, 1975
- 30 DEMANGE J., COLIN J., BOUTEILLIER C. 1968
Mésure du débit cardiaque chez l'homme par
vois externe
J. Physiol. France, 60, (Suppl. 2), 499, 1968
- 31 DEMANGE J., FIRON P.
Contribution à l'étude des variations de
débit cardiaque chez l'homme sous l'influence
des changements de position-mésure par pléthys-
mographie électrique
Thèse de doctorat en Médecine, Paris, 1972

- 32 DEMANGE J.
Pléthysmographie électrique
Documentation diacardyne-pléthysmographie électrique, Institut Européen de Recherches et d'Applications Médicales (I.E.R.A.M.), p. 2-5
- 33 DEMANGE J., VETTES B. 1972
Possibilités d'utilisation de la pléthysmographie électrique dans les études ergonomiques appliquées aux armées
Rev. Corps Santé Armées, 13, 187-203, 1972
- 34 DEMANGE J., PERNOD J., HAGUENAUER G., COLIN J.
Mésures comparées du débit cardiaque de l'homme par pléthysmographie électrique thoracique localisée et par méthode de dilution
Documentation diacardyne-pléthysmographie électrique Institut Européen de Recherches et d'Applications Médicales (I.E.R.A.M.)
- 35 DEMANGE J., PERNOD J., HAGUENAUER G., COLIN J.
Mesure du débit cardiaque par pléthysmographie électrique thoracique localisée (Etude de corrélation avec la méthode de dilution des colorants)
Ann. Med. Interne (Paris), 123, 1019-24, 1972
- 36 DEMANGE J., PERNOD J., HAGUENAUER G., COLIN J.
Mesure du débit cardiaque par pléthysmographie électrique thoracique localisée
Nouv. Presse Med., 1, 3067-9, 1972

- 37 DENNISTON J.C., BAKER L.E. 1975
Measurements of Urinary Bladder Emptying
Using Electrical Impedance
Med. Biol. Eng., 13, 305-306

- 38 DENNISTON J.C., MAHER J.T., REEVES J.T., CRUZ J.C.,
CYMERMAN A., GROVER R.F. 1976
Measurement of Cardiac Output by Electrical Impe-
dance at Rest and during Exercise
J. Appl. Physiol., 40, 1, 1976

- 39 DU BOIS, DU BOIS 1916
(Körperoberflächenbestimmung)
Arch. Intern. Med., 17, 863

- 40 FOERSTER F. 1977
Zur automatischen Auswertung der Impedanzkardio-
graphie
Symposium Impedanzkardiographie 1977, Erlangen
im Druck

- 41 FRICKE H. 1933
The Electric Impedance of Suspensions of Bio-
logical Cells
Cold Spring Harbor Symposia 1, 117

- 42 GABRIEL S., ATTERHOEG J.H., ORDE L., EKELUND L.G.
Measurement of Cardiac Output by Impedance Car-
diography in Patients with Myocardial Infarction.
Comparative Evaluation of Impedance and Dye Dilu-
tion Methods
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 36, 29-34, 1976

- 43 GÄRTNER U., SCHIEF A., RENTSCH I.
Impedanzkardiographie im Rahmen der kardiologischen Intensivmedizin
Herz-Kreislauf 1975, 4, 187-193
- 44 GEDDES L.A., BAKER L.E., MOORE A.G., COULTER T.W.
Hazards in the Use of Low Frequencies for the Measurement of Physiological Events by Impedance
Med. Biol. Engng., 7, 289-295, 1969
- 45 GEDDES L.A. 1970
Bioelectrical Impedance
Science, 167, 1761, 1970
- 46 GEDDES L.A., BAKER L.E. 1972
Thoracic Impedance Changes Following Saline Injection into Right and Left Ventricles
J. Appl. Physiol., 33, 278-281, 1972
- 47 GEDDES L.A., SADLER C. 1973
The Specific Resistance of Blood at Body Temperature
Med. Biol. Engng., 11, 335-339, 1973
- 48 GERTHSEN, KNESER
Physik, 12. Auflage 1974, Seite 407

- 49 GESSERT W.L., REID K.A., NYBOER J. 1968
Reliability of Tetrapolar Electrical Impedance
Plethysmography
ISA Transactions 1968, 249, 144-152
- 50 GOLLAN F., NAMON R. 1970
Electrical Impedance of Pulsatile Blood Flow
in Rigid Tubes and in Isolated Organs
N.Y. Acad. Sci., 170, 2, 568-575, 1970
- 51 GOODYER A.V.N. 1948
Observations on the Impedance Plethysmography
Proc. Am. Soc. Clin. Invest. 27, Part II,
536, 1948
- 52 GOZZETTI G., PLICCHI G., ARPESELLA G., GIANNONI A.,
MARTINELLI G. 1975
Valutazione sperimentale nel maiale della cardio-
grafia per impedenza, I. Comparazione della por-
tata cardiaca mediante cardiografia e flussime-
tria elettromagnetica
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 51, 33-38, 1975
- 53 GOZZETTI G., PLICCHI G., ARPESELLA A., MARTINELLI
G., GIANNONI A. 1975
Valutazione sperimentale nel maiale della cardio-
grafia per impedenza, II: Valutazione morfologica
della curva cardiografica
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 51, 39-42, 1975

- 54 GRÖGLER F.M. 1976
Herzzeitvolumensmessungen durch Impedanz
Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
Med. Hochschule Hannover
- 55 GROS J.J., LEVEQUE D.
Rapport d'utilisation du pléthysmographie
électrique diacardyne pour l'étude du débit
cardiaque: Essai d'optimisation de la méthode
Laboratoire d'Enregistrements Cardiologiques
Externes, Hôpital Lariboisière Paris
- 56 GUTMANN J. 1967
Fortschritte bei der Kreislaufüberwachung
durch die elektrische Durchblutungsmessung
Anaesthesist, 16, 177, 1967
- 57 GUTMANN J. 1967
Die rheographische Direktmessung - ein metho-
discher Fortschritt für die Diagnose von Durch-
blutungsstörungen und für Zeitmessungen am
Kreislauf
Klin. Wschr. 45, 251, 1967
- 58 GUTMANN J., KACHEL V., BRÜNDL G., RUTENSTROTH-
-BAUER G. 1969
Quantitative Measurement of Rheographic Pheno-
mena
In: Rheoencephalography and Plethysmographic
Methods. Lechner H., Geyer N., Lugaresi E.,
Martin F., Lifschitz K., Markovich S., Eds:
67-71. Excerpta Med.Found. Amsterdam

- 59 HARLEY A., GREENFIELD J.C. 1968
Determination of Cardiac Output in Man by Means
of Impedance Plethysmography
Aerospace Med., 39, 248-252
- 60 HARTUNG E. 1975
Impedanzkardiographie: Vergleichsmessungen beim
Menschen
In: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anaesthesio-
logie: Band 1 - Neue kontinuierliche Methoden
zur Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion
S. 100-105
Thieme Verlag, Stuttgart, 1976
- 61 HARTUNG E., PURSCHKE R., HENNING R., BRUCKE P.,
WÜST H., ZINDLER M. 1975
Die Impedanz-Kardiographie (thorakale Plethys-
mographie), eine neue, nicht invasive Methode
zur Beurteilung der Herzleistung
In: Anaesthesie und Wiederbelebung, Band 93:
Respiration, Zirkulation, Herzchirurgie
Springer, Berlin 1975, S. 107f
- 62 HARTUNG E., SEGETH M. 1977
Schlagvolumensbestimmung mit der Impedanzkardio-
graphie - Vergleichsmessungen nach kardiochirur-
gischen Eingriffen
Symposium Impedanzkardiographie 1977, Erlangen
im Druck

- 63 HARTUNG E., SEGETH M. 1977
Impedanzkardiographie und Herzzeitintervalle
Symposium Impedanzkardiographie 1977, Erlangen
im Druck
- 64 HEEGER H. 1970
Klinische Rheokardiographie
Arch. Kreislaufforsch., 63, 1-77, 1970
- 65 HEIMISCH W., Dipl. Ing., Deutsches Herzzentrum
München, Lothstraße
- 66 HEIMISCH W., KREUZER E., MEISNER H., SCHAUDIG A.
SEBENING F.
Die Funktionserwartung implantierter Herzschritt-
macher in Abhängigkeit von der Gewebsimpedanz
Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Chir. Forum 1974
- 67 HILL R.B., JANSEN J.D., FING L.
Electrical Impedance Plethysmography, Critical
Analysis
J. Appl. Physiol., 22, 161-170, 1967
- 68 HILL D.W., LOWE H.J.
The Use of the Electrical-Impedance Technique
for the Monitoring of Cardiac Output and Limb
Bloodflow during Anaesthesia
Med. Biol. Eng., 11, 534-545, 1973

- 69 HILL D.W., THOMPSON F.D. 1975a
The Effect of Haematocrit on the Resistivity
of Human Blood at 37°C and 100 kHz
Med. Biol. Engng., 13, 182-186
- 70 HILL D.W., THOMPSON F.D. 1975b
The Importance of Blood Resistivity in the Mea-
surement of Cardiac Output by Thoracic Impedance
Method
Med. Biol. Engng., 13, 187-191
- 71 HILL D.W.
The Development of the Impedance Cardiogram -
a Report Prepared at the Request of the Commis-
sion of the European Communities
Reader in Medical Physics
Research Department of Anaesthetics
The Royal College of Surgeons of England,
Lincoln's Inn Fields,
London, WC2A 3PN
- 72 HILTMANN W.D., KOLLMEIER W., STEGARU W., SCHAU-
MANN H.J.
Vergleichende Untersuchungen von Herzzeitvolu-
mina mit der Impedanzkardiographie und invasi-
ven Methoden
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 80, 1181-3, 1974

- 73 HOFFER C., MEADOR C.K., SIMPSON D.C.
A Relationship between Whole Body Impedance
and Total Water Volume
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170, 2, 452-461, 1970
- 74 HOLZER W., POLZER K., MARKO A.
Rheokardiographie
Wien: Maudrich 1946
- 75 HOLZER W., POLZER K.
Ärztliche Rheokardiographie
Wien: Maudrich 1948
- 76 HOON R.S., BALASUBRAMANIAN V., TIWARI S.C.,
MATHEW O.P., BEHL A., SHARMA S.C., CHADKA K.S.
Changes in Transthoracic Electrical Impedance
at High Altitude
Brit. Heart J., 39, 61-66, 1977
- 77 HORTON J.W., VAN RAVENSWAY A.C.
Electrical Impedance of the Human Body
J. Franklin Inst. 220, 557, 1935
- 78 HUKUSHIMA Y.
Physiological Identification of Variation Sources
of Transthoracic Electrical Impedance during
Breath Holding
Jap. Heart J. 11, 74-90, 1970

- 79 ITO H. 1974
(Measurement of Cardiac Output by Impedance Plethysmography (Author's Translation))
Respir. Circ. (Tokio), 22, 409-413, 1974
- 80 ITO H., YAMAKOSHI K.I., YAMADA A. 1976
Physiological and Fluid-Dynamic Investigations of the Transthoracic Impedance Plethysmography Method for Measuring Cardiac Output, Part II - Analysis of the Transthoracic Impedance Wave by Perfusing Dogs
Mt. Sinai J. Med. Ny., 43, 373-378, 1976
und
Med. Biomed. Engng., 14, 373-378, 1976
- 81 JAEGER H., GUTMANN J., RU ENSTROTH-BAUER G.
Methodische Untersuchungen zur klinischen Anwendung der Direktrheographie
Klin. Wschr., 50, 967-972, 1972
- 82 JUDY W.V., LANGLEY F.M., MC COWEN K.D., STINNETT D.M., BAKER L.E., JOHNSON P.C.
Comparative Evaluation of the Thoracic Impedance and Isotope Dilution Methods for Measuring Cardiac Output
Aerosp. Med., 40, 532-536, 1969

- 83 JUDY W.V., LANGLEY F.M., MC COWEN K.C.,
BAKER I.E. 1969
Development and Evaluation of an Impedance Car-
diographic System to Measure Cardiac Output and
Other Cardiac Parameters
NASA Tech. Rep. Contract No. NAS 9-4500
p.301-313, 1969
- 84 KAINDL F., POIZER K., SCHUHFIED F. 1959
Rheographie
Darmstadt: Steinkopf 1959
- 85 KALKNER U. 1977
Beitrag zu vergleichenden Untersuchungen mehrer-
rer Methoden zur Bestimmung des Herzzeitvolumens
Symposion Impedanzkardiographie 1977, Erlangen
im Druck
- 86 KARNEGIS J.W., KUBICEK W.F. 1970
Physiological Correlates of the Cardiac Impedance
Waveform
Amer. Heart J., 79, 519, 1970
- 87 KARPMAN V.L. 1975
Die theoretische Analyse der Fick'schen Gleichung
Z.Kardiologie, 64, 801-808, 1975

- 88 KAUFMAN W., JOHNSTON F.P. 1943
The Electrical Conductivity of Tissues near the Heart and its Bearing on the Distribution of the Cardiac Action Currents
Amer. Heart J., 26, 42f., 1943
- 89 KEDROV A.A. 1948
Popika holičestvenoj ocenki centralnogo i periferičeskogo krovoobrasćenija ekaktričeskim putem
Kliničes.Medicina , 5, 32-39, 1948
- 90 KEMTER B.E., APITZ J., SCHMALTZ A.A. EPFLE E.
Die Bestimmung des Schlag- und Herzzeitvolumens mit Hilfe des Impedance-Cardiogramms bei herzgesunden Kindern
Kongreßbericht "Kinderkardiologie" zur 70. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Nürnberg, 19.9.1973
- 91 KHALAFALLA A.S., SPYKER D.A., STACKHOUSE S.P., SIMONSON E., NISHIJIMA K. 1970
Thoracic Impedance Techniques for the Discrimination of Normals from Patients with Chronic Obstructive Lung Conditions
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170,2, 689-701, 1970
- 92 KHATIB M.T., CHILCOAT R.T., LUNN J.N., MAPLESON W.W., WILLIS B.A. 1975
Proceedings: The Thoracic-Impedance and Thermal Dilution Methods of Measuring Cardiac Output - a Comparison in the Dog
Brit. J. Anaesth., 47(9), 1026-7, Sep 1975

- 93 KINNEN E., KUBICEK W., TURTON P. 1964
Thoracic Cage Impedance Measurements - Tissue
Resistivity in Vivo and Transthoracic Impedance
at 100 kc
Tech. Doc. Rep. SAM-TDR-64-5
USAF School of Aerospace Medicine
- 94 KINNEN E., DUFF C.N. 1968
Prediction of Cardiac Output with an Electrical
Impedance Plethysmograph, SAM-TR-68-23
US Air Force Sch. Aerosp. Med., 1-6, Aug 1968
- 95 KINNEN E., DUFF C.N. 1970
Cardiac Output from Transthoracic Impedance Re-
cords Using Discriminant Analysis
- 96 KINNEN E. 1970
Cardiac Output from Transthoracic Variations
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170, 747-756, 1970
- 97 KIRA S. 1975
(The Present Status of the Impedance Plethysmo-
graph as a Method for Cardiac Output Measurement
(Author's Translation))
Respir. Circ. (Tokio), 23, 1085-9, 1975
- 98 KOCH H., FRANKE I., DIPPEL J.
Impedanzkardiographie; Ein neues Hilfsmittel in
der postoperativen Intensivüberwachung?
Klin. Pädiatrie, 186,2, 170-173, 1974

- 99 KODAMA S. 1938
On the Conductivity of Perfusion Fluid of Frog's
Heart under Abnormal Atmospheric Pressure
J. Exp. Med. 34, 403f, 1938
- 100 KOEPPEN S. 1943
Neue Untersuchungsergebnisse über die Herzdynamik und Vektordiagraphie
Münchn. med. Wschr. 90, 607 f, 1943
- 101 KROHN B.G., DUNNE E., MAGIDSON O., HANISH H.,
TSUJI H.K., REDINGTON J.V., KAY J.H. 1968
The Electrical Impedance Cardiogram in Health
and Disease
Amer. Heart J. 76, 377-387, 1968
- 102 KROHN B.G., DUNNE E.F., HANISH H., MAGDON O.,
KAY J.H. 1970
The Basis of the Electrical Impedance Cardiogram
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170, 714f, 1970
- 103 KUBICEK W.G., KARNEGIS J.N., PATTERSON R.P.,
WITSOE D.A., MATTSO R.H. 1966
Development and Evaluation of an Impedance Cardiac Output System
Aerosp. Med., 37, 1208-1212

- 104 KUBICEK W.G., WITSOE D.A., PATTERSON R.P.,
FROM A.H.L. 1970a
Development and Evaluation of an Impedance
Cardiographic System to Measure Cardiac Out-
put and Other Cardiac Parameters
Final Progress Report to the National Aeronau-
tics and Space Administration
- 105 KUBICEK W.G., PATTERSON R.P., WITSOE D.A. 1970b
Impedance Cardiography as a Non-Invasive Me-
thod of Monitoring Cardiac Function and Other
Parameters of the Cardiovascular System
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170, 724-732, 1970
- 106 KUBICEK W.G., FROM A.H., PATTERSON R.P., WIT-
SOE D.A., CASTANEDA A., LILLEHEI R.C., ERSEK R.
Impedance Cardiography as a Non-Invasive Means
to Monitor Cardiac Function
J. Assoc. Adv. Med. Instrum., 4, 79-84, 1970
- 107 KUBICEK W.G., KOTTKE F.J., RAMOS M.U., PATTER-
SON R.P., WITSOE D.A., LABREE J.W., REMOLE W.,
LAYMAN T.E., SCHOENING H., GARAMELA J.T. 1974
The Minnesota Impedance Cardiograph - Theory
and Applications
Biomed. Engn., 9, 410-416, 1974
- 108 LABABIDI Z., EHMKE D.A., DURNIN R.E., LEAVER-
TON P., LAUER R.M. 1970
The First Derivative Thoracic Impedance Cardio-
gram
Circulation, 41, 651-658, 1970

- 109 LABABIDI Z., EHMKE D.A., DURNIN R.P., LEAVERTON P.E., LAUER R.M. 1971
Evaluation of Impedance Cardiac Output in Children
Pediatrics, 47, 870-879, 1971
- 110 LANG E., DURST D.E., WEIKL A., DENKL P., KESSEL R., WIELUCH W., NIEDNER K.
Die Impedanzkardiographie - Bedeutung der Methode und ihre Grenzen
Münchn. med. Wschr., 116, 1661f, 1974
- 111 LECHNER H., RODLER H. 1962
Eine neue Methode der Rheoencephalographie und ihre bisherigen Ergebnisse
Wien. med. Wschr., 22, 435f, 1962
- 112 LECHNER H., RODLER H., GEYER N.
Die meßtechnischen Unterschiede zwischen der Rheographie I und der Rheographie II
Elektromedizin 9, 88-90, 1964
- 113 LECHNER H., GEYER N., LUGARESI E., MARTIN F., LIFSCHITZ K., MARKOVICH S.
Rheoencephalography and Plethysmographical Methods
Eds.: 62-66, Excerpta Medica Found., Amsterdam 1969

- 114 LIEBMAN F.M., PEARL J., BAGNO S. 1962
The Electrical Conductance Properties of Blood
in Motion
Phys. Med. Biol. 7, 177-194
- 115 LIEBMAN F.M., BAGNO S. 1968
The Behaviour of the Red Blood Cells in Flowing
Blood which Accounts for Conductivity Changes
Biomed. Sci. Instr. 4, 25-35 (1968)
- 116 LIEBMAN F.M. 1970
Electrical Impedance Pulse Tracings from Pul-
satile Blood Flow in Rigid Tubes and Volume-
restricted Vascular Beds: Theoretical Explana-
tions
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170,2, 438-451, 1970
- 117 LUEPKER R.V., MICHAEL J.R., WARBASSE J. 1973
Transthoracic Electrical Impedance: Quantita-
tive Evaluation of a Non-Invasive Measure of
Thoracic Fluid Volume
Amer. Heart J., 85,1, 83-93, 1973
- 118 MAPLESON W.W., CHILCOAT R.T., HLEWETT M.C.,
LUNN J.N. 1977
Analysis of the Thoracic Electrical-Impedance
Waveform for Estimation of Cardiac Output
British J. Anaesthesia, 49, 184, 1977

- 119 MILLERET R., BARBE R. 1972
Note préliminaire sur une méthode d'estimation
du débit systolique par vois externe
Ann. Anaesth. Fr., 13, 307, 1972
- 120 MOLNAR G.W., NYBOER J., LEVINE R.L. 1953
The Effect of Temperature and Flow on the Specific
Resistance of Human Venous Blood
Rep.No. 127, Army Med. Res. Lab., Fort Knox,
Ky. Nov. Project 6-64-12-028
zitiert bei Nyboer⁽¹³⁵⁾
- 121 MOSKALENKO Y.E., NAUMENKO A.J. 1959
Modification of Electroconductivity of the
Blood and its Oscillations
Bull. Exp. Biol. Med. 2, 77-81
- 122 MOSKALENKO Y.Y., NAUMENKO A.J.
On the Theory of Electroplethysmography
NASA TTF -May 1963
(Translation from Fiziologicheskii Zhurnal,
SSSR, Vol. 42, Nr. 3, 1956, pp. 312-316, URSS)
- 123 MOSKALENKO Y.Y. 1964
Optimum Conditions for Recording Electroplethysmograms
of Parts and Organs by the Human Body
NASA Technical Translation, NASA TTF - 203, 1964

- 124 NADAS A.S., FYLER D.C.
Pediatric Cardiology
2. Auflage, 1972
- 125 NAGGAR C.Z., DOBNIK D.B., FLESSAS A.P., KUPKE
B.J., RYAN T.J. 1975
Accuracy of the Stroke Index as Determined by
the Transthoracic Electrical Impedance Method
Anaesthesiology, 42, 201-205, 1975
- 126 NAMON R., GOLLAN F. 1968
External Monitoring of Cardiac Output by Reac-
tive Electrical Impedance
Fed. Proc. 27, 325, 1968
- 127 NAMON R., GOLLAN F. 1970
The Cardiac Electrical Impedance Pulse
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170,2, 733-746, 1970
- 128 NECHWATAL W., BIER P., EVERSMAAN A., KÖNIG E.,
Die unblutige Bestimmung des Herzzeitvolumens
mit der Impedanzkardiographie: Vergleichende
Untersuchungen mit der Thermodilutionsmethode
Basic Research Cardiol., 71, 542-552, 1976
- 129 NYBOER J., BAGNO S., BARNETT A., HALSEY R.H.
Radiocardiograms - the Electrical Impedance
Changes of the Heart in Relation to Electro-
cardiograms and Heart Sounds
Amer. Soc. Clin. Inv. 19, 773f, 1940

- 130 NYBOER J. 1950a
Electrical Impedance Plethysmography - a Physical and Physiologic Approach to Peripheral Vascular Study
Circulation 2, 811-821, 1950
- 131 NYBOER J. 1950b
Plethysmograph: Impedance
In: Medical Physics
Ed. O. Glasser, Vol II, 1st edn,
Chicago, The Year Book Publ., 736-743, 1950
- 132 NYBOER J. 1959
Electrical Impedance Plethysmography
Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 243 pp.
- 133 NYBOER J., KOCI M. 1972
Impedance Cardiac Pulsations in 16 MHz Magnetic Field on the Chest
in: Allison, Physiological Applications of Impedance Plethysmography
Instr. Soc. Amer., Pittsburgh, 1972
- 134 NYBOER J. 1973
Non-Invasive Sensing of Cardiac, Vascular and Pulmonary Volume Dynamics
Bibl. Cardiol., 31, 42-51, 1973

- 135 NYBOER J.
Electrorheometric Properties of Tissues and
Fluids
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170,2 , 410-420, 1970
- 136 OTTERMANN U. 1974
Impedanz-Kardiographie während und nach Ein-
griffen mit Herz-Lungen-Maschine
Jahrestagung der Dtsch. Gesellschaft für An-
aesthesie und Wiederbelebung, Erlangen 1974,
1074-1080
- 137 OTTERMANN U. 1975
Klinische Anwendung der Impedanzkardiographie
zur kontinuierlichen Erfassung von Veränderun-
gen des Schlagvolumens und des thorakalen Flüs-
sigkeitsvolumens
In: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anaesthe-
siologie: Band 1 - Neue kontinuierliche
Methoden zur Überwachung der Herz-Kreis-
lauf-Funktion
Thieme Stuttgart, pp. 105-109, 1976
- 138 OTTERMANN U. 1975
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Zuverläs-
sigkeit der Schlagvolumenbestimmung mittels
Impedanzkardiographie
In: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anaesthe-
siologie: Band 1 - Neue kontinuierliche Me-
thoden zur Überwachung der Herz-Kreislauf-
Funktion
Thieme Stuttgart 1976, S. 96-100

- 139 OTTERMANN U. 1977
Überwachung des Kreislaufs mittels Impedanz-
Kardiographie bei Anwendung künstlicher Hypo-
thermie in der Herzchirurgie
im Druck
- 140 PERNOD J., DEMANGE J., CARRE J., HARDEL P.,
KERMAREC J. 1968
Intérêts des méthodes non sanglantes des mé-
sures du débit cardiaque
Rev. Med. Aéron. Spat., 7, 255-258, 1968
- 141 POMERANTZ M., BAUMGARTNER R., LAURISDON J.,
EISEMAN B. 1969
Transthoracic Electrical Impedance for the Early
Detection of Pulmonary Oedema
Surgery, 66, 280
- 142 POMERANTZ M., DELGADO F., EISEMAN b. 1970
Clinical Evaluation of Transthoracic Electri-
cal Impedance for the Early Detection of Pul-
monary Oedema
Ann. Surg., 171, 685
- 143 POMERANTZ M., DELGADO F., EISEMAN B. 1971
Unsuspected Depressed Cardiac Output Follo-
wing Blunt Thoracic or Abdominal Trauma
Surgery (St. Louis), 70, 865, 1971

- 144 PRIEBE L., SCHLÜSSEL H., SCHULTE M. 1966
Hämorrhheologische Betrachtungen zur Rheogra-
phie
Arch. Kreislaufforschung 48, 197
- 145 RAPPORT D., RAY G.B. 1927
Changes of Electrical Conductivity in Beating
Tortoise Ventricle
Amer. J. Physiol. 80, 126
- 146 RASMUSSEN J.P., SÖRENSEN B., KANN T.
Evaluation of Impedance Cardiography as a
Non-Invasive Means of Measuring Systolic
Time Intervals and Cardiac Output
Act. Anaesth. Scand., 19, 210-218, 1975
- 147 RIHA G., WEIDINGER P., PFUNDNER P., TISO B.,
PROHASKA H. 1976
Der Einfluß des Gewebswiderstandes auf die
Rheographie
Acta med. Austr., 3, 116-119, 1976
- 148 RITZ R. 1973
IFM/Minnesota Impedance Cardiograph: Vorläu-
figer Bericht
Kantonsspital Basel - Universitätskliniken

- 149 RITZ R., BAITSCH G., BURKART F. 1974
Unblutige, kontinuierliche Messung des Herz-
zeitvolumens mittels Impedanz
Schweiz. med. Wschr. 104, 1589-1590
- 150 RIVLIN R.S.
Proc. Roy. Soc. 193 A, 260, 1948
zitiert bei Schreinicke⁽¹⁵⁹⁾
- 151 ROSA L. 1940
Diagnostische Anwendung des Kurzwellenfeldes
in der Herz- und Kreislaufpathologie (Radio-
kardiographie)
Z. Kreislaufforsch., 32, 118, 1940
- 152 ROY S.B., BALASUBRAMANIAN V., KHAN M.R.,
KAUSHIK V.S., MANCHANDA S.C., GUHA S.K. 1974
Transthoracic Electrical Impedance in Cases
of High-Altitude Hypoxia
Brit. Med. J., 3, 771, 1974
- 153 RUSH S. 1962
Methods of Measuring the Resistivities of An-
isotropic Conducting Media in Situ
J.Res. N.B.S. Section C, 66C No.e, Jul/Sep 1962

- 154 RUSH S., ABILDSKOV J.A., MC FEE R. 1963
Resistivity of Body Tissue at Low Frequencies
Circ. Res. 12, 40, 1963
- 155 RUSHMER R.F., CRYSTAL D.K., WAGNER C., ELLIS
R.M. 1953
Intracardiac Impedance Plethysmography
Amer. J. Phys., 174, 171, 1953
- 156 SANDMAN A.M., HILL D.W., MABLE S.E.R. 1976
An Analogue Circuit for the Computation of
Stroke Volume by the Electrical Impedance
Method
Med. Biol. Engng., 14(1(R) 760310-760415-3),
74-78, 1976
- 157 SCHIEFFER H., STERNITZKE N., BETTE I. 1975
Die Bestimmung des Herzzeitvolumens mit der
Impedanzkardiographie im Vergleich zu kon-
ventionellen Methoden in Ruhe und unter phar-
makologischer Belastung
Z. Kardiol. 64, 431-437, 1975
- 158 SCHMITZ W., SCHAEFER H. 1935
Die zeitlichen Beziehungen der Tätigkeits-
äußerungen des Herzen
Z. Kreislaufforschung 27, 513, 1935

- 159 SCHREINICKE G. 1968
Eine Beitrag zur Entstehung der Impedanzpuls-
kurve (Rheogramm)
Elektromedizin 13, 216-221, 1968
- 160 SCHUSTER C.J., SCHUSTER H.P., GILFRICH H.J.,
BORK R., SCHÖLMERICH P. 1977
Untersuchungen zur Beurteilbarkeit des Hydratationszustandes mittels Impedanzkardiographie in der Intensivmedizin
Symposion Impedanzkardiographie 1977, Erlangen im Druck
- 161 SCHWAN H.P.
Electrical Properties of Body Tissue and Impedance Plethysmography
IRE Trans. on Medical Electronics, 1955, Nov.
- 162 SCHWAN H.P., KAY C.F.
Specific Resistance of Body Tissue
Circ. Res. 4, 664, 1956
- 163 SHAH J.M., O'CONNOR N.E., MOORE F.D. 1968
In Vivo Measurements of the Extravascular Water Content of the Lungs in Pulmonary Oedema
Surg. Forum, 19, 259

- 164 SIEGEL J.H., FABIAN M., LANKAU C., LEVINE M.,
COLE A., NAHMAD M. 1970
Clinical and Experimental Use of Thoracic Impedance Plethysmography in Quantifying Myocardial Contractility
Surgery, 67, 907-917, 1970
- 165 SIEGENTHALER W.
Klinische Pathophysiologie
2. Auflage, Thieme S. 503, 1066
- 166 SIGMAN E., COLIN A., KATZ L.N. 1937
Effect of Motion on the Electrical Conductivity of the Blood
Amer. J. Physiol., 118, 708, 1937
- 167 SINET S.
Nouvelle méthode de mesure de contenu sanguin en oxygène. Etude comparative avec la méthode manométrique de Van Slyke
Dissertation, Paris 1973
- 168 SMITH J.J., WIEDMEIER V.T., TRISTANI F.E.,
COOPER 1968
Measurement of Cardiac Output during Body Tilt Using the Impedance Cardiograph
Fed. Proc. 28, 643, 1968

- 169 SMITH J.J., BUSH J.E., WIEDMEIER V.T., TRISTANI F.E. 1970
Application of Impedance Cardiography to Study of Postural Stress
J.Appl. Physiol., 29, 133-137, 1970
- 170 SOVA J. 1970
Cardiac Rheometry: Impedance of the Human Trunk as a Method for Measurement of Stroke Volume and Cardiac Output
Ann. N.Y. Acad. Sci., 170,2, 577-593, 1970
- 171 STROHL A., DUBOST J. 1931
Recherches sur la conductibilité électrique de la peau de grenouille en courant alternatif
J. Radiol. Electr. 15, 491, 1931
- 172 TEMPEL G., JELEN S., SCHMID T.O., VOGEL G. 1976
Impedanzkardiographie zur Beurteilung unterschiedlicher Hydratationszustände
Vorläufige Mitteilung
Med. Welt, 27(N.F.), 1496-1499, 1976
- 173 TEMPEL G., JELEN S., V. HUNDELSHAUSEN B., VOGEL G. 1977
Transthoracic Electric Impedance in the Management of Acute Renal Failure
Intensive Care Medicine, Vol.3, Nr.3, 1977

- 174 TEMPEL G., JELEN S., V.HUNDELSHAUSEN B.,
JELEN G. 1977
Transthorakale Impedanz zur Beurteilung des
Hydratationszustandes der Lunge
Symposium Impedanzkardiographie 1977, Erlangen
im Druck
- 175 TEMPEL G., JELEN S., V.HUNDELSHAUSEN B. 1977
Die Bedeutung des Hydratationszustandes in der
Behandlung der pulmonalen Insuffizienz
Bayerisch - Niederösterreichisches Arbeitstref-
fen, Krems a.d. Donau/Niederösterreich, 8.Okt.
1977
- 176 TEMPEL G. 1977
Fortschritte in der Intensivbehandlung poly-
traumatisierter Patienten unter besonderer Be-
rücksichtigung von Stoffwechselveränderungen
Habilitationsschrift, Technische Universität
München, 1977
- 177 TISHCHENKO M.I., SMIRNOV A.D., DANILOV L.N.,
ALEKSANDROV A.L. 1973
Kharakteristika i klinicheskie primeneniie inte-
gral 'no' i reografii - novogo metoda izmereniia
udarnogo obiena
Kardiologiya, 13, 54-62, 1973

- 178 TRIULCI E., GRIECO A., BINDA G. 1973
La determinazione della portata cardiaca mediante la missurazione delle Variazioni dell'impedenza transtoracica: 100 casi controllati con il metodo di fick
G. Ital. Cardiol., 3, 449-451, 1973
- 179 VAN DE WATER J.M., MILLER T.D., MILNE E.N.C., HANSON E.L., SHELDON G.F., KAGEY K.S. 1970
Impedance Plethysmograph - a Non-Invasive Means of Monitoring the Thoracic Surgery Patient
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg., 60, 641-647
- 180 VAN DE WATER J.M., PHILIPS P.A., THOUIN L.G., WATANABE L.S., LAPPEN R.S.
Bioelectric Impedance: New Developments and Clinical Application
Arch. Surg., 102, 541-547, 1971
- 181 VAN DE WATER J., MOUNT B.E., BARELA J.R., SCHUSTER R., LEACOCK F.S. 1973
Monitoring the Chest with Impedance
Chest Dis. Index 64, 597-603, 1973
- 182 VELICK S.E., GORIN H.G.
J. Gen. Physiol. 23, 753, 1940
zitirt bei Nyboer⁽¹³⁰⁾, Seite 820

- 183 VISSER K.R., LAMBERTS R., KORSTEN H.H.,
ZIJLSTRA W.G. 1976
Observations on Blood Flow Related Electrical
Impedance Changes in Rigid Tubes
Pfluegers Arch., 366, 289-291, 1976
- 184 VOUKYDIS, ANGELAKOS, NELSON
Electrical Effects of Highly Conductive Mass
inside the Thorax
Amer. Heart J., Vol. 85, 3, 382-388, 1973
- 185 WEEKS A., ALEXANDER L. 1939
J. Industr. Hyg. 21, 517-525
zitiert in Liebman F.M. (116)
- 186 WELTMAN G., UKKESTAD D. 1968
Engineering Evaluation of Impedance Plethysmo-
graphy Proceedings of Annual Scientific Meeting
Aerospace Medical Association, 1968, 112-113
- 187 WELTMAN G., FREEDY A., UKKESTAD D. 1972
A Field-Theory Model of Blood-Pulse Measure-
ment by Impedance Plethysmography
Annals of Biomedical Engng. 1972, Vol.1,1, 69-86
- 188 WESTPHAL H.
Physik
25./26. Auflage, 421-423, 404, 409, 414

- 189 WEXLER L., BERGEL D.H., GABE I.T., MARKIN
G.S., MILLS C.J.
Velocity of Blood Flow in Normal Human Venae
Cavae
Circ. Research 23, 349-359, 1968
- 190 WHITEHORN W.V., PERL E.R. 1949
The Use of Change in Capacity to Record Car-
diac Volume in Human Subjects
Science 109, 262-263
- 191 YAMAKOSHI K.I., ITO H., YAMADA A., MIURA S.
(Analysis of Measurement of Cardiac Output by
an Electrical Impedance Method (Author's Trans-
lation))
Jap. J. Med. Electron. 11, 258-268, 1973
- 192 YAMAKOSHI K.I., ITO H., YAMADA A., MIURA S.,
TOMINO T.
Physiological and Fluid-Dynamic Investigations
of the Transthoracic Impedance Plethysmography
Method for Measuring Cardiac Output: Part I -
- A Fluid-Dynamic Approach to the Theory Using
an Expansible Tube Model
Mt. Sinai J. Med. Ny., 43, 365-372, 1976

- 193 YOUNG D.F., COX R.H., STONER E.F., ERDMAN
W.J. 1967
Evaluation of Quantitative Impedance Plethys-
mography for Continuous Blood Flow Measure-
ments: I. Electrode System
Amer. J. Phys. Med., 46, 1261

Mein besonderer Dank gilt Herrn Direktor Professor Dr. med. K. Bühlmeyer, der diese Arbeit ermöglicht und großzügig unterstützt hat.

Außerdem bedanke ich mich herzlich bei den Herren Dr. med. C. Bastanier und Privatdozent Dr. med. R. Mocellin für die Durchführung der Herzkatheteruntersuchungen, ihre konstruktive Kritik und die Durchsicht des Dissertationsmanuskripts.

Lebenslauf

Am 20.9.1950 wurde ich in Biessenhofen im Ostallgäu geboren. Meine Eltern sind Ignaz und Luise Betz, geborene Egger. Ab 1956 besuchte ich die ersten fünf Klassen der Volksschule in Biessenhofen, danach das Humanistische Gymnasium Kaufbeuren bis zur Reifeprüfung 1970.

Anschließend studierte ich an der Ludwig Maximilians-Universität in München zwei Semester Philosophie mit Schwerpunkt Wissenschaftstheorie. Im Wintersemester 1971/72 begann ich mit dem Studium der Medizin, das vom Bayerischen Staat gemäß Begabtenförderungsgesetz unterstützt und am 24.10.1977 mit dem Staatsexamen abgeschlossen wurde. Am 22.3.1978 erhielt ich die Approbation als Arzt.

